

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 156

LE VERTIGE

SYMPTOME DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Thèse pour le Doctorat de l'Université de Bordeaux

MENTION "MÉDECINE"

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 20 Avril 1925

PAR

Yu-Pin SUN

Né à TIENTSIN (Chine), le 9 Mars 1898

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur.....	<i>Président.</i>
		CRUCHET, professeur.....	} <i>Juges.</i>
		MICHELEAU, agrégé.....	
		GREYX, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE VICTOR CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91
—
1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924 - 1925 — N° 156

LE VERTIGE

SYMPTOME DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Thèse pour le Doctorat de l'Université de Bordeaux

MENTION "MÉDECINE"

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 20 Avril 1925

PAR

Yu-Pin SUN

Né à TIENTSIN (Chine), le 9 Mars 1898

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur.....	<i>Président.</i>
		CRUCHET, professeur.....	<i>Juges.</i>
		MICHELEAU, agrégé.....	
		GREYX, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE VICTOR CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91
1925

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
Clinique chirurgicale	CASSAËT.	Médecine expérimentale	FERRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	LAGRANGE.
Clinique d'accouchements.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie... ..	ROCHER.
Anatomie pathologique et microscopie clinique..	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Anatomie.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants	MOUSSOUS.
Anatomie générale et histologie..	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale ...	DENIGÈS.
Physiologie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Hygiène.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Médecine légale et déontologie...	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREULH.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires ...	DUVERGEY.
Chimie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales ...	ABADIE.
Botanique et matière médicale ...	N.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURE.
Pharmacie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie).

CARLES (Thérapeutique et Pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMEN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie	LACOSTE.	Maladies mentales.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.		PERRENS.
Anatomie pathologique	MURATET.		PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	Chirurgie générale	JEANNENEY.
Physique biologique et médicale	N.		N.
Chimie biologique et médicale....	RÉCHOU.		N.
	N.	Obstétrique.....	PERY.
	MAURIAC.	Ophtalmologie	FAUGÈRE.
Médecine générale.....	LEURET.	Oto-rhino-laryngologie.....	TEULIÈRES.
	DUPÉRIÉ.	Pharmacie	PORTMANN.
	GREYX.		GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

MM.			MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et Préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Ophtalmologie	CABANNES.	Chimie minérale	GOLSE.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			ROCHER.
Pathologie externe (4 ^e année) et petite chirurgie.....			LABAT.
Pathologie externe (3 ^e année) et petite chirurgie.....			LOUBAT.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A MES FRÈRES ET SŒUR

A MES COUSINS ET COUSINES

A MON BEAU-FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR AINÉE

A MON CHER AMI MONSIEUR C.-M. YANG

A MON EXCELLENT COLLÈGUE ET AMI
LE DOCTEUR Y.-C. STONE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MON REGRETTÉ CAMARADE
S.-Y. YEN

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE NAVALE DE TIENTSIN

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR N. MOREAU

CHEF DE CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

A MONSIEUR LE D^r FERDINAND-HENRI PIÉCHAUD

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

PRÉPARATEUR DU LABORATOIRE D'HYGIÈNE

LICENCIÉ ÈS-LETTRES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. SIGALAS

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ADJOINT AU MAIRE DE BORDEAUX

CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Nous nous rappellerons toujours de
l'amabilité et de la bienveillance que vous
n'avez cessées de nous témoigner durant
nos études à Bordeaux.*

AUX MEMBRES DE MON JURY DE THÈSE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

▲ LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVANT-PROPOS

C'est pour nous un devoir, au terme de nos études médicales, de témoigner nos plus profonds sentiments de reconnaissance aux maîtres dévoués et éclairés qui nous ont prodigué leurs enseignements et ont grandement facilité notre travail au cours de ces études.

Et tout d'abord, notre bien sincère gratitude sera pour nos premiers maîtres de l'Ecole de Médecine Navale de Tientsin, qui ont guidé nos premiers pas. La première figure attachée à nos souvenirs d'études est celle de M. le Docteur King, Directeur de la dite école. C'est grâce à lui ainsi qu'à M. le Docteur E. Robin, éminent maître et en même temps ami de ses élèves, que nous sommes venu à la Faculté de Médecine de Bordeaux pour compléter nos études. Nous avons toujours pour eux des sentiments de profonde reconnaissance.

Nos remerciements vont également à nos maîtres de cette école, MM. les Docteurs A. Duval, A. Lespinasse, E. Loussouarn, T.-H. Chang, J.-F. Law, D.-C. Tong, ainsi qu'à MM. les Docteurs F.-C. Chang et H.-H. Shen, pour leur sollicitude dans les précieux enseignements qui facilitèrent nos études à Bordeaux.

A Bordeaux, nous devons remercier les éminents maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, dont nous avons pu apprécier les inestimables qualités d'enseignements à notre audience dans les différents services hospitaliers et dans les amphithéâtres.

Que MM. les Professeurs Auché, Bégouin, Carles, Cassaët, Chavannaz, Cruchet, Dubreuilh, Ferré, Guyot, Lande, Lagrange, Mandoul, Moure, Moussous, Petges, Rivière, Rocher, Sabrazès, Sellier, Verger, ainsi que MM. les professeurs agrégés Cabannes, Dupérié, Creyx, Jeanneney, Leuret, Mauriac, Micheleau, Muratet, Papin, Perrens, Sigalas et Teulières veuillent bien recevoir l'expression de notre plus vive gratitude.

Enfin, une part toute spéciale de notre reconnaissance va à M. le Docteur F. Piéchaud, ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et nous a guidé dans la composition de ce modeste travail. Les conseils nombreux et éclairés qu'il nous a toujours aimablement prodigués nous ont été d'un grand secours.

Non moins aimablement, M. le Docteur N. Moreau, Chef de Clinique oto-rhino-laryngologique, nous a donné des conseils et nous a permis de consulter dans le service de M. le Professeur Moure quelques-unes de leurs observations touchant le sujet que nous traitons; nous lui offrons l'hommage de notre vive reconnaissance.

Que M. le Professeur H. Verger, qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, reçoive ici l'expression de notre sincère et très respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

Nous n'avons pas l'ambition de dresser un tableau général du vertige et de sa classification. Cette œuvre à laquelle de plus savants que nous ont renoncé serait trop vaste et trop ardue. Nous ne voulons dans ce modeste travail que réaliser de notre mieux une mise au point, un recensement des affections cardio-vasculaires, déjà nombreuses, au cours desquelles le vertige authentique avec les signes essentiels qui le caractérisent peut se produire. Nous voudrions d'autre part chercher, en nous aidant du reste des travaux antérieurs, le lien qui peut réunir les différents cas entre eux, chercher en un mot la pathogénie de ce trouble au cours des affections du système vasculaire.

Il convient avant tout de définir ce que les physiologistes et les cliniciens entendent par vertige et quels sont les signes essentiels? Il nous faudra éliminer de notre étude ces troubles trop souvent dénommés vertige et qui n'ont avec lui qu'un rapport lointain. Ces erreurs dans les descriptions cliniques encombrent la littérature médicale et gênent par trop la tâche de ceux qui entreprennent de rechercher et d'expliquer le vertige véritable survenant au cours des affections cardio-vasculaires.

Pour atteindre le but que nous nous sommes assigné, nous avons adopté le plan suivant :

INTRODUCTION.

- (1) DÉFINITION ET DESCRIPTION DU VERTIGE EN GÉNÉRAL.
- (2) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES ÉTATS VERTIGINEUX AVEC LES AUTRES ÉTATS MORBIDES.
- (3) L'ORGANE DE L'ÉQUILIBRE, SON ANATOMIE, SA PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

(4) PATHOGÉNIE DU VERTIGE AU COURS DES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES.

(5) CLASSIFICATION DES VERTIGES CARDIO-VASCULAIRES :

- a)* Vertiges pléthoriques ;
- b)* Vertiges chez les hypertendus simples ;
- c)* Vertiges dûs aux artérites et à l'artério-sclérose ;
- d)* Vertiges dans les crises vasculaires ;
- e)* Vertiges dûs à l'hémorragie intra-labyrinthique ;
- f)* Vertiges dûs à l'hypotension et aux anémies ;
- g)* Vertiges au cours des affections aortiques ;
- h)* Vertiges au cours des affections cardiaques et chez les cyanotiques ;
- i)* Vertiges dans les arythmies :
 - (i) Dans les extrasystoles ;
 - (ii) Dans les bradycardies ;
 - (iii) Dans les tachycardies.

(6) DIAGNOSTIC DES VERTIGES CARDIO-VASCULAIRES AVEC :

- a)* Vertiges dans les lésions encéphaliques ;
- b)* Vertiges dûs aux infections et intoxications ;
- c)* Vertiges d'origine réflexe :
 - (i) Vertiges oculaires ;
 - (ii) Vertiges stomacaux et viscéraux ;
- d)* Vertiges auriculaires.

(7) PRONOSTIC DES VERTIGES CARDIO-VASCULAIRES EN GÉNÉRAL.

(8) TRAITEMENT DES VERTIGES CARDIO-VASCULAIRES EN GÉNÉRAL.

(9) CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

LE VERTIGE, SYMPTÔME DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

CHAPITRE I

Définition et description du vertige.

Le vertige, d'après Ranjard, est un phénomène psychophysiologique constitué par un trouble fonctionnel de l'appareil d'orientation et d'équilibre associé à une sensation de désorientation et déséquilibre : ces deux éléments fondamentaux s'accompagnent souvent de troubles accessoires, conséquences du phénomène psychique ou irradiation du phénomène physiologique.

Ce trouble fonctionnel de l'appareil d'orientation et d'équilibre (phénomène physiologique) se traduit objectivement par l'impotence fonctionnelle de la station et de la locomotion, par une perte d'équilibre variable dans sa forme et dans son intensité. La perte d'équilibre peut être subite ou progressive et qui se traduit au repos par une inclinaison et pendant la marche par rotation à droite ou à gauche, par chute en avant ou en arrière (Escat).

La sensation de désorientation et déséquilibre se traduit par la sensation vertigineuse qui en est la perception cérébrale. Elle consiste dans une illusion de déplacement du corps ou des objets environnants. Ce déplacement ou mouvement n'existe pas en réalité; il s'agit effectivement d'une illusion des centres dont la fonction est d'apprécier à l'état normal des déplacements et les mouvements (Bonnier). La

direction de ce déplacement apparent est variable : tantôt, le malade s'est senti entraîné dans un mouvement gyrotoire, porté en arrière, en avant, de côté, de haut en bas, projeté à terre; tantôt, attribuant ses propres sensations au milieu extérieur, à ses objets familiers, à la surface sur laquelle il repose, il parle de leur mobilité anormale, du sol qui se dérobe sous ses pieds, du gouffre imaginaire qui l'attire.

L'intelligence est habituellement conservée pendant la crise et le malade se rend compte qu'il éprouve une sensation illusoire, mais sans pouvoir y toujours résister. A un degré plus intense, les idées sont un peu troublées; toute l'attention du sujet est absorbée par les sensations fausses de chute et de déplacements divers qu'il éprouve, en sorte qu'il ne perçoit plus ce qui se passe autour de lui.

Les troubles accessoires souvent associés au vertige sont les troubles visuels : éblouissements, mouches volantes, mouvements de rotations des objets qui prennent une coloration variable; les troubles oculo-moteur : nystagmus, mydrias, etc.; les troubles auditifs fréquents : bourdonnements, sifflements, surdité; les troubles pneumogastriques : angoisse, anxiétés, vomissements, etc.; les troubles vaso-moteurs : pâleur de la face et des sueurs froides, etc., ces derniers accusant la part importante que prend au syndrome vertigineux le système organo-végétal.

Certaines positions, certaines manœuvres, comme l'occlusion des yeux calment le vertige ou l'exaspèrent. Tantôt, il éclate inopinément en pleine santé et disparaît sans récurrence. Tantôt les accès se répètent. Tantôt, ils se rapprochent et se soudent au point de créer un état vertigineux prolongé comme dans la plupart des vertiges cardiovasculaires.

Ces quelques caractères du vertige peuvent ainsi se résumer :

(1) *Un déséquilibre du corps* qui se traduit au repos par

une inclinaison d'un côté pouvant aller jusqu'à la chute et pendant le mouvement ou la marche par un dérèglement pouvant aller jusqu'à la titubation.

(2) *Une sensation apparente de rotation, de tournoiement des objets extérieurs vers le côté opposé au sens de l'inclinaison.*

(3) *Une sensation fausse de chute, de bascule, de tournoiement du corps*, en général d'un seul côté et assez souvent constamment du même côté.

(4) *Des troubles associés* : angoisse, nausée, vomissements, nystagmus, éblouissements, bourdonnements, sifflements d'oreille, pâleur et sueurs froides, etc.

Tels sont les principaux caractères qui nous permettent d'éliminer les troubles trop souvent confondus avec le vertige. Nous devons dire cependant que bien souvent cette différenciation est fort difficile, le malade étant lui-même incapable de s'observer ou ajoutant à l'état éprouvé des signes qu'il n'a pas réellement ressentis.

CHAPITRE II

Diagnostic différentiel des états vertigineux avec les états similaires.

1) *Crises épileptiques.* — On désigne volontiers vertige, des états qui s'apparentent à lui et qui sont des équivalents des grandes attaques comitiales : ce sont les *absences*. Ici, on constate deux symptômes capitaux, la perte subite et passagère de la connaissance, plus rarement de l'équilibre, et une pâleur de la face, reflet extérieur du trouble circulatoire encéphalique.

2) *La lipothymie.* — La lipothymie n'est que le prélude de la syncope et peut quelquefois accompagner le vertige, mais elle s'en différencie par des sensations particulières, d'éblouissements, de perte plus ou moins complète de la connaissance, de petitesse du pouls, par la pâleur de la face, le refroidissement des extrémités, les sueurs froides et le ralentissement de la respiration qui devient misérable.

3) *La syncope* est quelquefois une complication du vertige, mais elle possède trois caractères essentiels : la perte de connaissance, l'arrêt des battements cardiaques et respiration et la chute. Il n'y a pas déplacement irrésistible du malade ou des objets, mais un affaissement, une sorte d'écroulement dans la pénombre ou la nuit de toutes les facultés cérébrales et pour l'observateur. « C'est une pause de la vie » (Laubry).

4) *L'étourdissement.* — C'est une sorte d'obnubilation vague, une plénitude cérébrale angoissante s'observe chez quelques pléthoriques. Cette sensation dure quelques

minutes; elle est d'autant plus utile à connaître et plus difficile à identifier qu'elle entraîne les malades à tituber, à hésiter dans leur démarche et s'accompagne quelquefois de sensations auriculaires. Il ne présente, cependant pas le déséquilibre intense, la sensation de rotation des objets ou de l'être en un sens précis et lorsqu'il se reproduit toujours le même.

Ces états souvent pris pour des vertiges, sont relatés comme tels au médecin, qui est la victime d'un manque absolu de précision; il se peut qu'en réalité le malade n'ait pas eu le moindre vertige.

CHAPITRE III

L'Organe de l'équilibre.

L'équilibration est la résultante d'un ensemble d'actes grâce auxquels nous conservons ou nous modifions notre attitude dans l'espace. Nos mouvements volontaires sont commandés par le cerveau, mais ils sont dirigés par le cervelet, l'organe de l'harmonie et de la coordination des mouvements. (A. Thomas, Cheval). « Le cervelet, dit Lermoyez, est le contre-maître qui surveille la bonne exécution des ordres du patron-cerveau par les ouvriers muscles; il n'a donc pas d'initiative, il n'est qu'un organisateur. Il est évident que le cervelet, pour ne pas faire de fausse manœuvre, doit connaître à tout instant notre situation spatiale ». Le cervelet s'adresse à quatre agences de renseignements : l'agence musculaire, l'agence cutanée, l'agence oculaire et l'agence labyrinthique. Cette dernière est la plus importante; *actuellement le labyrinthe est considéré avec le nerf vestibulaire et ses noyaux comme l'organe exclusif de l'équilibre* (Quix). C'est pourquoi le vertige (erreur d'équilibre due à une erreur d'orientation) est généralement attribué aux troubles labyrinthiques en raison de leur situation, de leur disposition et de leur adaptation. Les autres agences n'interviennent qu'à titre de suppléance (Escat).

Ayant indiqué son importance clinique, il nous paraît indispensable de donner un aperçu fort résumé de l'anatomie, de la physiologie normale et pathologique de l'appareil vestibulaire et de ses centres.

(A) Anatomie de l'appareil vestibulaire.

Le labyrinthe membraneux est divisé en deux segments, limaçon et vestibule. Le *vestibule* se compose de deux vésicules : *utricule* et *saccule*. Sur l'utricule sont branchés les *trois canaux semi-circulaires* situés chacun dans un plan de l'espace. Chaque canal semi-circulaire présente une extrémité ampullaire qui présente à sa partie interne un petit repli : la crête acoustique laquelle répond aux terminaisons nerveuses du nerf vestibulaire. Dans le saccule et l'utricule on trouve de petits corpuscules dits *otolithes* qui sont mobiles et ont une fonction d'excitation pour les macules sacculaires et utriculaires.

Le vestibule et les canaux semi-circulaires renferment le liquide endolymphatique et communiquent par le canal cochléaire au limaçon et par le canal endolymphatique au sac endolymphatique qui repose dans la fossette endolymphatique à la face cérébelleuse du rocher (Portmann).

Le *nerf vestibulaire* ou nerf de l'orientation, nerf du sens de l'équilibre, provient de crêtes acoustiques, de canaux semi-circulaires et de macules sacculaires et traversant le ganglion de Scarpe se réunit avec les fibres du nerf cochléaire dans le conduit auditif interne formant le nerf auditif ou la VIII^e paire. Arrivé au bulbe, le nerf auditif se divise en deux branches qui ne sont autres que les deux nerfs cochléaire et vestibulaire.

Le nerf vestibulaire traverse le pédoncule cérébelleux inférieur et se divise en une branche ascendante et une branche descendante. La racine ascendante aboutit au *noyau de Bechterew* et la descendante se termine dans le *noyau de Deiters* et les *noyaux triangulaire et vestibulaire* proprement dit qui occupent le plancher du quatrième ventricule (centres de l'équilibration).

Les noyaux vestibulaires reçoivent et envoient de nombreuses fibres. Ce sont :

(1) *Les fibres ascendantes, directes et croisées* qui sont

en relation avec les noyaux oculo-moteur externes de deux côtés (A. Thomas), ainsi s'explique le nystagmus dans le vertige et aussi le vertige dans la diplopie;

(2) *Les fibres d'union pour le noyau du pneumogastrique*, fibres particulièrement importantes puisqu'elles expliquent les nausées, les vomissements, etc., qui accompagnent les vertiges (Lemaître).

(3) *Les deux faisceaux vestibulo-spinaux direct et croisé* qui après avoir traversé le bulbe, descendent dans la moelle où ils occupent avec deux régions distinctes, d'après Tilney et Riley. Le faisceau vestibulo-spinal direct chemine dans cette région marginale de la moelle qui donne passage aux fibres des racines antérieures; le faisceau croisé, au contraire, se trouve situé en bordure de la fissure médiane antérieure. Leurs cylindres-axes s'arborescent autour des cellules des cornes antérieures de la moelle.

(4) *Les fibres cérébelleuses*; les unes, cérébellipètes, non admises par tous les auteurs, unissent le noyau de Deiters au cortex du vermis, au cortex de l'hémisphère et aux noyaux centraux (Bonnier, Lemaître); les autres, cérébellifuges, sont les faisceaux cérébello-vestibulaires direct et croisé. *Le faisceau direct* part du noyau dentilé et se termine dans le noyau de Deiters du même côté; *le faisceau croisé* émane du noyau du toit et aboutit au noyau de Deiters du côté opposé (Cheval, Lemaître).

(5) *Les fibres de la formation réticulaire*; elles passent du côté opposé, se redressent pour devenir longitudinales et ascendantes et se mêlent aux faisceaux de la même direction qui constituent le ruban de Reil (cité dans la thèse de Siméon).

Vascularisation.

I. — Les artères du labyrinthe proviennent de sources multiples. Indépendamment des artères qui naissent de l'artère stylo-mastoïdienne et des artères de la paroi

interne de la caisse, artérioles qui proviennent de l'*artère auditive interne* naissant du tronc basilaire. Cette artère que Sibenmann appelle *artère labyrinthique commune*, se divise en :

a) *Artère vestibulaire antérieure*, à distribution strictement limitée au vestibule et aux canaux semi-circulaires;

b) *Artère cochléaire commune* qui se divise à son tour en deux rameaux;

i) *Artère cochléaire propre*, à distribution strictement limitée aux deux spires supérieures du limaçon;

ii) *Artère vestibulo-cochléaire*, à distribution mixte, irriguant à la fois la spire inférieure du limaçon, le saccule, l'utricule et les canaux semi-circulaires.

Ces dispositions anatomiques expliquent à la fois les lésions limitées à un seul département du labyrinthe (vertige sans surdité ou l'inverse) et aussi les lésions capables de les compromettre tous deux simultanément.

II. — *Les artères nourricières du nerf acoustique*. — Les artères supérieures de l'auditif et du facial, rameaux de la cérébelleuse moyenne, et l'artère inférieure de l'auditif et du facial, branche de la vertébrale, apparaissent macroscopiquement comme des artères auditives accessoires, semblent servir d'artères nourricières au tronc de l'acoustique.

III. — *Les artères des centres bulbo-protubérantiels*. — Ces artères sont des *artères centrales, médianes*, émanant de la face bulbaire du tronc basilaire et qui se porte directement vers le sillon médian du plancher du 4^e ventricule. Ces artères appartiennent au type terminal (Duret); elles ne s'anastomosent donc pas entre elles, mais elles sont multiples et fournissent au groupe antérieur cochléaire des noyaux de l'acoustique, centre auditif proprement dit, origine du nerf cochléaire et au groupe postérieur vestibulaire (noyau de Deiters, noyau de Bechterew et noyau interne) centres de l'équilibration, origine du nerf vestibulaire (Escat).

Tel est le système artériel complexe de l'appareil de l'équilibre; sa complexité donne bien une idée des multiples troubles fonctionnels ou organiques que ses lésions y pourront provoquer.

(B) Physiologie de l'appareil vestibulaire.

Le nerf vestibulaire est le nerf de l'équilibre et l'appareil vestibulaire est l'appareil de l'équilibre (Cheval).

Physiologiquement, on distingue deux appareils remplissant deux fonctions bien distinctes.

1) *Appareils de canaux semi-circulaires.* — Les trois canaux semi-circulaires, disposés selon trois plans répondant aux trois dimensions de l'espace, remplissent, grâce à cette disposition géométrique, toutes les conditions requises pour recueillir au niveau des crêtes ampullaires les excitations résultant des déplacements dans tous les sens possibles du liquide endolymphatique. Ils nous informent des mouvements de rotation de la tête, de la durée et de la vitesse de ces mouvements : *organes du sens cinétique*, c'est-à-dire ils nous renseignent sur la direction de nos propres mouvements et déplacements (l'orientation subjective directe de Bonnier).

2) *Appareil otolithique* (macule utriculaire et macule sacculaire). — Il perçoit les diverses positions de la tête dans l'espace et nous donne *le sens statique*. A chaque position de la tête correspond une pression otolithique spéciale, grâce à laquelle on se rend compte de cette position et cette position déterminée correspond à un état toujours identique du tonus des mêmes groupes musculaires.

Ce sont les sens cinétique et statique qui donnent les renseignements aux centres pour maintenir l'équilibre automatique tant durant les mouvements qu'au cours des changements de position de la tête. *Ces centres sont surtout d'origine mésocéphalique*, puisque l'animal privé de son cerveau et de son cervelet demeure capable de modifier

l'attitude du corps en fonction des déplacements de la tête. « Les mouvements des groupes musculaires homoagonistes et antagonistes, nécessaires au maintien de l'équilibre sont des *mouvements élémentaires* qui diffèrent par leur essence, des associations harmonieuses des mouvements coordonnés par le cervelet qui n'est pas le centre du nerf vestibulaire et qui n'est pas le centre de l'appareil de l'équilibre » (Cheval).

(C) Pathologie de l'appareil vestibulaire.

L'appareil vestibulaire donne, par un processus pathologique, quelle que soit sa nature, des réactions diverses. Ces diverses réactions peuvent être provoquées par les épreuves expérimentales : épreuves calorique, galvanique, et rotatoire.

1) La surréflexivité d'un vestibule irrité pathologiquement ou expérimentalement se traduit d'une part par des *sensations vertigineuses*, d'autre part par des réflexes dans l'appareil musculaire des yeux pour produire du *nystagmus*, et par le *déséquilibre*, et quelquefois chute vers le côté opposé.

Quand l'excitation est assez forte, on peut même avoir des réflexes dans le domaine du vague, glosso-pharyngien et le système vago-sympathique par les communicantes internucléaires; nous verrons se produire des nausées, des vomissements, modifications des battements du cœur et des mouvements respiratoires, pâleur, sueurs froides, etc.

2) La subréflexivité d'un vestibule se traduit par une sensation des mouvements et du nystagmus dans les sens opposés de ceux de la surréflexivité, par le déséquilibre et la chute vers le côté lésé.

3) L'irréflexivité d'un vestibule par un processus pathologique destructif se traduit par les sensations et les réflexes plus marqués que dans le cas précédent, mais du

même sens, c'est-à-dire chute vers le côté lésé par activité non compensée du côté sain ou moins malade.

Mais si les deux vestibules sont détruits, il n'y aura ni sensations vertigineuses ni réflexes tels que ceux signalés plus haut. En effet, l'animal privé de ses deux vestibules soumis à diverses épreuves qui, chez le sujet normal, déterminent du vertige, y résiste parfaitement. La clinique montre que les sourds-muets sont réfractaires au vertige. Or, on sait combien sont fréquents chez ces malades les altérations atrophiques du labyrinthe.

CHAPITRE IV

Pathogénie du vertige au cours des affections cardio-vasculaires.

Le vertige, quelle que soit son origine, est toujours dû au trouble fonctionnel du nerf vestibulaire et de ses centres, soit par insuffisance, par excitation ou par perversion, comme la nausée est toujours glosso-pharyngienne, l'oppression et la peur toujours pneumogastrique, etc. (Bonnier).

Ces troubles peuvent être périphérique, irritant les terminaisons nerveuses, ou central par irritation ou par insuffisance de ses centres, surtout les vastes noyaux étalés sous le plancher du quatrième ventricule. Les causes sont multiples, mais nous nous occupons seulement des causes circulatoires qui nous intéressent ici.

D'abord, nous passerons en revue les troubles centraux d'origine circulatoire qui peuvent être fonctionnels ou organiques et ensuite nous étudierons les effets de la circulation sur le labyrinthe — trouble périphérique d'origine cardio-vasculaire.

1) *Troubles centraux.* — Le désordre local relève soit d'un simple trouble fonctionnel caractérisé par le spasme transitoire ou l'irrigation insuffisante des artères nourricières de ces centres de l'équilibration, soit d'une véritable lésion anatomique. Le premier de ce désordre explique bien la *claudication intermittente des centres bulbo-protuberantiels*, soit par l'ischémie transitoire par spasme dans

la phase initiale de l'artério-sclérose, dans le trouble vasomoteur des artères nourricières de ces centres, soit par l'ischémie permanente dans les anémies et dans l'hypotension.

La lésion organique relève constamment de l'endartérite. C'est tantôt *l'endartérite simplement atrésiante* créant l'ischémie incomplète d'un territoire déterminé et par suite l'insuffisance fonctionnelle progressive; c'est tantôt *l'endartérite franchement oblitérante* créant un infarctus dans le territoire d'une artériole terminale, et par suite la suppression totale de la fonction assurée par le centre qu'elle irrigue. C'est enfin préparé par la dégénérescence diffuse ou nodulaire des parois vasculaires, le *raptus hémorragique* encore plus brutal, dans lequel, aux troubles fonctionnels résultant d'insuffisance de la circulation du territoire compromis, s'allient des désordres mécaniques et des symptômes réflexes plus ou moins complexes. A ces lésions qui ont pour sièges les artères et les artérioles, il faut ajouter la *dégénérescence graisseuse des capillaires* qui paraît constituer la cause directe de la désintégration grano-graisseuse des cellules nerveuses.

2) *Les troubles périphériques.*

Ici nous envisageons seulement aussi les troubles circulatoires. Nous avons déjà dit que nous percevons la situation de notre tête et de notre corps dans l'espace, leur déplacement, etc., grâce à l'appareil vestibulaire. Or, toute modification apportée à notre attitude produit une variation de pression endolymphatique dans l'appareil vestibulaire, d'un côté une augmentation, de l'autre une diminution. C'est cette variation de pression qui exerce à son tour une excitation ou une suspension d'action sur les terminaisons nerveuses que nous percevons en réalité et que nous interprétons comme mouvements.

Par conséquent, chaque fois que la pression endolymphatique varie au niveau des ampoules, nous percevons

un mouvement, non pas que nous nous fassions une illusion sur la sensation, mais bien sur l'origine même de cette sensation. Mais, si cette variation de la tension endolymphatique est trop brusque ou exagérée, les papilles nerveuses du vestibule seront impressionnées par le passage de l'onde avant que la compensation se rétablisse; et cette excitation anormale déterminera la sensation vertigineuse et toutes ses conséquences, il n'y a plus lieu de s'étonner alors que le vertige soit un symptôme de congestion ou d'hémorragie labyrinthique. Or, si on s'en rapporte à la loi de l'énergie spécifique des nerfs, l'irritation des fibres nerveuses qui transmettent les excitations recueillies au niveau des ampoules donne lieu aux mêmes sensations que les irritants physiologiques de leur terminaison; ceci nous permet encore d'expliquer les illusions de mouvements et le vertige consécutif à l'excitation expérimentale du labyrinthe (Déjerine). Mais quel rapport la circulation a-t-elle avec le labyrinthe?

Nous savons que le liquide endolymphatique est formé par la transudation du sérum sanguin et que par conséquent il a une pression inférieure à celle de ce milieu, mais égale à la pression atmosphérique; ainsi y a-t-il équilibre constant entre le liquide endolymphatique et l'air extérieur, condition essentielle au bon fonctionnement. C'est pourquoi la tension endolymphatique peut varier non seulement par les différentes pressions centripètes qu'elle reçoit par l'intermédiaire de l'oreille moyenne, mais aussi du fait du changement de la tension artérielle. Toutes les choses égales d'ailleurs, plus forte est la tension artérielle comparativement à la pression intra-labyrinthique, plus grande est l'afflux du sang dans l'oreille interne et plus abondante sera la transudation du sérum sanguin dans le labyrinthe formant le liquide endolymphatique. Par contre, une section ou la compression de l'artère carotide entraîne une diminution de la tension endolymphatique (Morisset).

Si nous passons en revue les troubles cardio-vasculaires

qui abaissent ou augmentent la tension endolymphatique, nous trouvons comme causes :

a) *d'abaissement exagéré de la tension endolymphatique* : l'anémie céphalique (vertige anémique de Guéneau de Mussy); les hémorragies de tout ordre (épistaxis abondante, etc.); l'hypotension artérielle, l'insuffisance aortique (?) et le déséquilibre vaso-tonique labyrinthique d'ordre sympathique.

b) *d'augmentation excessive de la tension endolymphatique* : l'athérôme, les artério-scléroses et beaucoup d'affections portant sur le système artériel. L'hypérémie labyrinthique s'observe dans la congestion cérébrale, dans la pléthore générale, consécutive à la suppression des règles, au cours de celles qui provquent les flux hémorrhoidaires, les épistaxis et dans la stase veineuse suite de l'insuffisance cardiaque ou les troubles vaso-moteurs. Une des causes importantes de cette pléthore endolymphatique est à coup sûr l'hypertension artérielle qui provoque si souvent des hémorragies intra-labyrinthiques.

Nous concluerons donc que *le vertige cardio-vasculaire est dû soit à une irritation ou suspension fonctionnelle des éléments nerveux vestibulaires par changement brusque ou excessif de la tension endolymphatique, soit à des troubles vasculaires, fonctionnels ou organiques, des centres de l'équilibration portant sur les vastes noyaux étalés sous le plancher du quatrième ventricule.*

CHAPITRE V

(A) *Vertiges chez les pléthoriques.*

Le vertige a été signalé chez les pléthoriques par Mestre et Clément dans leurs thèses. Ils envisageaient les vertiges causés par la pléthore cérébrale et par la pléthore générale. *Le vertige par pléthore cérébrale* se rencontre dans l'hypertrophie du cœur, l'insolation (congestion active) ou dans la stase veineuse (congestion passive) suite de l'insuffisance cardiaque, de compression des jugulaires ou de la veine cave supérieure et chez les débilités (Andral).

Le vertige par pléthore générale s'observe souvent par suppression d'une hémorragie soit normale, au cours des règles par exemple, soit accidentelle comme les hémorroïdes (obs. I) ou épistaxis (Guéneau de Mussy); c'est à ce fait qu'on peut rattacher le vertige de l'hémophilie. M. Bouchard (cité dans la thèse d'A. Robin) a vu un hémophilie qui, à plusieurs reprises, fut pris de surdité et de vertige, en même temps que de purpura. Dans ce cas, l'anémie ne devrait pas être imputée au dire de ces auteurs.

« Les pléthoriques, dit Monneret, éprouvent de la lassitude, un engourdissement général, des bourdonnements d'oreille, des bouffées de chaleur et des vertiges. Les battements du cœur sont énergiques, les veines sont distendues, la circulation s'y fait lentement ».

Le vertige pléthorique est ordinairement accompagné de divers phénomènes qui lui impriment un cachet particulier, des éblouissements, des tintements d'oreille, des aberrations passagères de la vue; alors le visage du malade est vivement coloré, les conjonctives sont injectées, les vaisseaux superficiels sont plus saillants qu'à l'ordinaire et se dessinent plus nettement; le pouls est plein. Tous ces symp-

tômes augmentent par la chaleur, par un régime excitant, un travail intellectuel trop assidu, le séjour au lit, tout mouvement ou toute situation qui favorise l'afflux ou la stagnation du sang dans les vaisseaux encéphaliques. Dans ce cas, le vertige est produit par la pléthore cérébrale qu'il ne faut pas confondre avec la pléthore générale dont il peut être quelquefois le résultat.

La pléthore générale se divise d'après Martinet en deux formes : *pléthore simple* qui se caractérise par une hyperglobulie et une hyperviscocité sanguine (Obs. II, III), et en *pléthore par hydrémie* ; dans ce cas la viscosité sanguine est diminuée par rétention aqueuse due à une sclérose rénale ; dans les deux cas la tension artérielle est élevée ; le malade a l'air floride, présente un embonpoint notable et souvent est la victime de flux hémorroïdaire, etc. On comprend combien la suppression d'une hémorragie vicariante peut avoir d'effet sur la tension artérielle déjà élevée ; l'afflux du sang dans le cerveau et le labyrinthe en est augmenté et détermine le vertige. *En effet, dans la pléthore générale aussi bien que dans la pléthore cérébrale cet afflux sanguin vers l'extrémité céphalique entraîne l'état vertigineux par hyperémie du labyrinthe déterminant la compression des éléments nerveux vestibulaires.* Cet état serait dû pour Martinet à un trouble de la viscosité sanguine. Mais la pléthore peut réaliser l'hyperpression labyrinthique par un autre facteur, celui de l'hydrémie déjà signalée plus haut.

OBSERVATION I

(GUÉNEAU DE MUSSY. — Vertiges. — Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1874.)

D..., âgée de 65 ans, névropathique, qui avait eu autrefois des hémorroïdes fluents, éprouva, à la suite d'une fièvre gastrique qui prit sur la fin le type rémittent, des douleurs névralgiques dans la tête et surtout une sensation de chaleur insupportable, accompagnée de *vertige*. Jusque là d'une sensibilité excessive au froid, elle ne pouvait supporter de feu dans sa chambre, malgré la rigueur de l'hiver. Après avoir traité

par suppositoire (émétique 1 centigramme) chaque soir, une légère fluxion hémorroïdale se déclara et la tête se dégagea, le vertige disparaît.

(Il est difficile de dire si les vertiges signalés ici étaient les vrais vertiges au sens étymologique du mot; nous la citons plutôt au point de vue historique).

OBSERVATION II

(ORLOWSKI. — Contribution à l'étude de la polycythémie rubra.
Progrès médical, 9 mars 1912.)

Homme âgé de 35 ans, bonne constitution, père alcoolique, mère anémique. A 33 ans, grippe grave avec pneumonie, depuis faiblesse, *vertiges fréquents*, couleur rouge de la peau et des muqueuses, hypertrophie du foie, pas de splénomégalie; tension 100; globules rouges 11.560.400; globules blancs 6.500; hémoglobine 145 %; neutrophiles 64 %; éosinophiles 2 %; lymphocytes 20 %; mononucléaires 4,5 %.

Il s'agit d'une polycythémie du type de Vaquez.

(Bien que les vertiges ne soient pas analysés dans cette observation, nous croyons qu'il s'agit des vrais vertiges, étant donné que la maladie de Vaquez est souvent accompagnée par des vertiges authentiques comme nous allons voir plus loin).

(B) *Vertiges chez les hypertendus simples.*

Dans la forme commune de l'hypertension continue, celle qu'illustrent les accidents cérébraux de toute nature, il semblerait qu'il y eût pour le vertige une place prépondérante. « En réalité, dit Laubry, il s'y montre avec une discrétion qu'il convient de souligner, si l'on a soin de ne pas le confondre avec les éblouissements, les obnubilations, les bouffées de céphalée intense, les absences, les aphasies transitoires, qui sont pour le sujet des éléments de surprise, d'inquiétude, d'interprétation erronée, qui ne touchent à l'équilibre que par une perte momentanée de la conscience et qui n'ont avec le vertige qu'une parenté fort lointaine ».

Comme pour les bourdonnements, la relation des vertiges avec le degré d'hypertension n'apparaît pas très nettement. Il existe certainement en pareil cas des lésions de l'appareil labyrinthique assez discrètes pour échapper à l'examen objectif de l'auriste, mais que décèlent l'épreuve de Barany et celle du vertige voltaïque de Babinski.

Néanmoins, l'hypertension joue un rôle plus ou moins important dans la production et la fréquence du vertige, car on le voit presque toujours s'atténuer quand la tension se rapproche de la normale (Canuyl, Molard). Mais si nous éliminons les éblouissements, les obnubilations, etc., qui peuvent se confondre avec les sensations vertigineuses, si nous cherchons le vertige proprement dit, nous l'aurons toujours peut être dans une proportion limitée, étant donné que *la tension endolymphatique est influencée par la tension artérielle* d'une part (Bonnier, Morisset) et que *l'étiologie de l'hypertension simple est souvent spasmodique* d'autre part, comme le fait est signalé par Pal, Meyer et Trunecèk. Ce spasme se localise sur certains districts vasculaires (bulbaire ou labyrinthique) et détermine l'insuffisance fonctionnelle qui est le vertige.

Enfin, le fait clinique nous montre que beaucoup de vertiges labyrinthiques survenant chez des sujets suspectés d'hypertension ont été améliorés par la ponction lombaire (Molard, obs. I).

Or, dans l'hypertension, les troubles oculaires — amaurose et glaucome — sont si fréquents (Bajardi, Terson et Campos) pourquoi le labyrinthe serait-il épargné?

Le vertige peut revêtir différents aspects, depuis la simple sensation vertigineuse sans perte d'équilibre jusqu'au syndrome de Ménière ou Lermoyez typique avec chute, et est souvent associé aux divers troubles cérébraux, oculaires et rénaux, tels que céphalée, aphasie transitoire, amnésie (obs. II), amblyopie, amaurose, bourdonnements d'oreille, pollakiurie nocturne, crampes, doigt mort, etc.

OBSERVATION I (résumée).

(MOLARD. — La ponction lombaire dans le traitement du vertige labyrinthique. — Thèse de Paris, 1909.)

Marguerite P..., 40 ans, se plaignait de bourdonnements et de vertiges. En juin 1904, a eu un *premier vertige* qui a duré trois heures. Le 7 juillet 1904, *deuxième vertige, dure* 10 minutes et suivi de vomissements. Le 11 juillet 1904, *troisième vertige*; dure deux heures et suivi de vomissements et d'une syncope qui dure environ une minute.

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Etat actuel. — Congestion facile de la face; yeux injectés; doit avoir des congestions rétiniennes, car il lui arrive de ne voir que la moitié des objets qu'elle regarde.

La tension artérielle 25 (à l'appareil de Potain).

On a fait une ponction lombaire à la malade; les bourdonnements et les vertiges disparaissent. Le 13 août 1904, les bourdonnements et les vertiges ont reparu, la malade se sent faible. On lui prescrit du valérianate d'ammoniaque et des douches. Le 6 décembre 1904, plus de vertiges, mais les bourdonnements ont persisté.

OBSERVATION II (résumée).

(Foy. — Manifestation cérébrale de l'hypertension). — Thèse de Paris, 1911.)

E..., 60 ans, vient consulter M. Vaquez le 31 juillet 1908, pour céphalée et *sensation vertigineuse*.

Il y a 12 ans, albuminurie; en 1900, emphysème et asthme. Novembre 1906, albuminurie, dépression et torpeur. Juin 1907, le malade a présenté une perte de mémoire subite. Il ne savait plus le nom de ses enfants et avait oublié la naissance de l'un d'eux, qu'il avait eu quelques jours auparavant. Cette *amnésie* dura 2 ou 3 jours.

Examen. — Bruit de galop, 2^e bruit aortique claqué. Cœur gros. *La tension artérielle* Mx = 22 (à l'appareil de Potain).

OBSERVATION III (résumée).

(MOLARD. — La ponction lombaire dans le traitement du vertige labyrinthique. — Thèse de Paris, 1909.)

Pierre F..., 64 ans, depuis 1895 *vertiges*, vomissements, disparaissent pendant 2 mois, puis réapparaissent tous les 15 jours. En 1900, flux hémorroïdaire, a eu alors des pertes de sang à répétition; depuis n'a eu qu'un vertige. Il y a 4 mois, bourdonnements surtout à droite; a toujours des pertes sanguines par l'anus. Aussitôt après ces pertes, ses bourdonnements et vertiges cessent. A eu son dernier flux quinze jours avant l'examen. A la date de l'examen, *la tension artérielle* = 24 Mx (à l'appareil de Potain).

(Il faut noter que dans cette observation, on n'a pas fait la ponction lombaire; le vertige disparaît à la suite de flux hémorroïdaire qui a, d'après Molard, la même action que la ponction lombaire sur la tension artérielle).

(C) *Vertiges dûs aux artérites et à l'artério-sclérose.*

Le vertige est le signe avant-coureur dans les artérites cérébrales et en particulier *l'artérite syphilitique et l'athérome*; il précède des accidents graves et voilà qui lui donne pour le vulgaire une signification redoutable. Il se colore du reflet des ictus ou des apoplexies; il récidive, il entraîne un état vertigineux habituel, continu et subcontinu avec exacerbation pouvant aller jusqu'à la chute ou tout au moins à la sensation de fuite du sol ou de titubation ébrieuse. Bourdonnements d'oreille, absence, céphalée diffuse nocturne, aphasie et hémiplegie transitoire sont souvent associés avec le vertige. Ce sont les signes d'ischémie cérébrale par rétrécissement ou oblitération artérielle retentissant sur les centres de l'équilibration. Plus tard, le ramollissement s'installe caractérisé par l'hémiplegie définitive et les troubles psychiques qui masquent le vertige.

Il en est de même dans *l'artério-sclérose*; le vertige est

très important dans sa phase initiale. Plus tard, dans le stade de localisation viscérale, noyé dans le tableau des altérations multiples, primé par les signes d'une lésion dominante, il perd de son importance. Ces phénomènes vertigineux sont à rattacher à ce qu'on a appelé *la claudication intermittente des centres de l'équilibration*, qu'ils soient dûs à *l'endartérite oblitérante* (Escat) ou à un *simple spasme* (Grasset); ils mettent en évidence un déficit momentané de l'irrigation de l'organe, lorsqu'au moment de l'effort ou du travail, il réclame au contraire une irrigation plus abondante (obs. II, III, IV). De même, à côté du vertige, ces malades souffrant de céphalée fréquente peuvent au cours du travail intellectuel présenter de véritable « faux pas » de la pensée, pendant lesquels ils sont incapables d'efforts psychiques (Stienon).

Grâce à Grasset, nous avons une notion très claire du vertige des artério-scléreux. Il divise le vertige en trois degrés d'intensité :

(1) *Vertige simple*, (2) *vertige avec crises épileptiformes* (obs. V), (3) *vertige avec pouls lent permanent et crises syncopales ou épileptiformes* (obs. VI).

Escat divise aussi le vertige des artério-scléreux en trois formes suivant la durée de l'accès. (1) Vertige paroxysmique, (2) vertige continu et (3) vertige apoplectiforme. *Le vertige paroxysmique* se manifeste sous forme de crises séparées par des rémissions complètes au cours desquelles le sens d'équilibre recouvre son intégrité et est dû à une véritable claudication intermittente de l'artère auditif interne.

Le vertige continu (type Charcot) est caractérisé par un état vertigineux permanent, sur lequel des accès paroxysmiques ou apoplectiformes peuvent se greffer et dû à l'ischémie définitive par endartérite oblitérante dans le territoire de l'artère auditif interne ou les artères nourricières du bulbe.

Le vertige apoplectiforme (type Ménière), caractérisé par un ictus apoplectiforme accompagné la plupart du temps de perte irrémédiable de l'audition, est dû à l'hémorragie intralabyrinthique par rupture des artères labyrinthiques artério-scléreuses.

Le vertige des artério-scléreux peut être associé ou non avec la surdité, trouble fonctionnel du nerf cochléaire. *Si le vertige existe seul*, ce fait est dû sans doute à ce que le spasme ou l'endartérite est limité à l'artère vestibulaire antérieure à l'exclusion de l'artère cochléaire propre et de l'artère vestibulo-cochléaire. *Si le vertige est associé à d'autres symptômes que la surdité* — tels que syndrome de Stokes-Adams — c'est que le vertige est d'origine bulbaire, provoqué soit par un spasme des artères nourricières des noyaux vestibulaires, soit par l'endartérite de ces mêmes artères qui d'après Duret sont terminales.

Au contraire, *dans le cas où le vertige est associé à la surdité*, c'est alors que le labyrinthe tout entier est sclérosé, parce que la sclérose provoquée par des lésions atrophiques similaires dans la cochlée et les terminaisons du nerf cochléaire comme dans le vestibule, les canaux semi-circulaires, les terminaisons du nerf vestibulaire et le ganglion de Scarpa; ou bien que le processus de sclérose ou le spasme touche non seulement les artères nourricières des noyaux vestibulaires dans le bulbe mais encore celles des noyaux cochléaires; ou bien enfin parce qu'une inondation labyrinthique causée par une rupture des artères déjà sclérosée s'est produite.

Il faut ajouter que lorsque le vertige est associé à la surdité et que les crises sont continues, on doit admettre que la lésion est très étendue et correspond probablement à une lésion organique (obs. I) et qu'il n'est pas dû à un simple spasme : dans ce cas, le vertige est toujours paroxystique.

OBSERVATION I

(Prise dans le Service de M. le Professeur MOURE.)

Mathieu, 78 ans, retraité P.-O., se plaignait de vertiges et surdité. Cette surdité datait depuis un an, dit le malade et serait survenue subitement à la suite d'un rhume (?).

Les oreilles n'ont pas coulé, pas de douleur. Depuis, le malade a des bourdonnements ressemblant à « l'eau qui bout »; ceux-ci sont intermittents quoique depuis quelque temps ils tendent à devenir presque continus.

En même temps que les bourdonnements, le malade a ressenti *des vertiges* « tournement de tête » dit-il; mais il ne tombe pas. Ces vertiges sont plus fréquents depuis 6 mois et la surdité va en s'accroissant. Le malade a une bronchite chronique depuis 20 ans.

Examen. — Pas de nystagmus spontané.

P.C.D. 00000	OD au contact	R.D. + 15"	Weber latéralisé à droite.
P.C.G. 00000	OG 0	R.G. + 10"	

Tension artérielle Mx 21; min. 13; index 2,5. Signes d'artério-sclérose généralisée.

Diagnostic. — *Vertige chez un artério-scléreux.*

L'examen du labyrinthe n'a pu être fait, le malade n'étant pas revenu.

OBSERVATION II (résumée).

(GOURÇON. — Vertiges des artério-scléreux. — Thèse de Paris, 1897.)

Henri S..., cuisinier, 59 ans, se plaignait de *vertiges fréquents*.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mort à 68 ans; mère morte à 80 ans.

Antécédents personnels. — Rhumatisme à 12 ans; blennorrhagie à 18 ans; syphilis à 20 ans.

Etat actuel. — Malade amaigri, arc sénile prononcé. *Artères dures, temporales saillantes et sinueuses. Pollakiurie nocturne et albuminurie dans les urines.*

Il éprouve depuis longtemps de la céphalée et des vertiges très nombreux qui le forcent à s'asseoir et qui se reproduisent au lit lorsqu'il veut se lever.

OBSERVATION III (résumée).

(SÉNÈS. — Thèse de Paris, 1907.)

Pierre L..., 67 ans, digestion lente, constipation; depuis quelque temps, chaque fois qu'il se lève ou fait un mouvement brusque, il a du *vertige*; *il voit tout tourner autour de lui de gauche à droite*. Ces troubles ont débuté brusquement. Vomissements pendant les crises vertigineuses qui sont suivis de céphalée, de lassitude générale. Le malade n'a jamais perdu connaissance. Acuité auditive diminuée à gauche et il présente les *signes de l'artério-sclérose*.

OBSERVATION IV (résumée).

(GOURÇON. — Vertiges des artério-scléreux. — Thèse de Paris, 1897.)

M... 45 ans, entre salle Piorry le 15 juillet 1896.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Rougeole à 12 ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu à 35 ans. Phlébites doubles; alcoolique invétéré; n'a jamais eu de maladie vénérienne.

Etat actuel. — Vertiges depuis 5 ans. La vue se trouble, se brouille. *Les vertiges* se produisent surtout lorsqu'il fait un mouvement brusque, pour tourner la tête par exemple. Céphalée matinale et vespérale. Arc sénile; artères dures et *cinueuses*. Souffle mitral et aortique.

OBSERVATION V (résumée).

(GOURÇON. — Vertiges des artério-scléreux. — Thèse de Paris, 1897.)

Alexandre L..., 65 ans. Depuis le 11 août 1896, après une journée de dur travail il entre chez lui et tombe subitement,

se débat, écume, se mord la langue, et après être resté 3 ou 4 heures dans un état d'insensibilité reprend la connaissance, il avait *des vertiges fréquents* qui ont duré 4 jours. 6 jours après, à la suite de vertiges violents, il entre à l'hôpital. Les vertiges cessent quand il est couché.

Artères dures et sinueuses. Pollakiurie nocturne, essoufflement et éclat diastolique au foyer aortique.

OBSERVATION VI (résumée).

(GOURÇON. — Vertiges des artério-scléreux. — Thèse de Paris, 1897.)

Homme 50 ans, entre à l'hôpital pour des chutes qu'il faisait à la suite de vertige qu'il avait depuis longtemps. Il présente des crises épileptiformes, le pouls battait à 36 à la minute; battement du cœur faible.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien de particulier, mais alcoolique invétéré.

Etat actuel. — Visage pâle, l'air usé; les temporales sailantes et sinueuses; les radiales en tuyau de pipe; l'arc sénile très prononcé. Pollakiurie nocturne. C'est en un mot un *artério-scléreux présentant des vertiges avec crises épileptiformes et pouls lent permanent.*

(D) *Vertiges dans les crises vasculaires..*

Nous savons que la *claudication intermittente*, souvent observée aux membres et aux extrémités, est attribuée à un *spasme vasculaire surajouté ou non à une artérite périphérique*. Ce spasme est provoqué par les troubles vasomoteurs sous l'influence d'une émotion, d'un refroidissement, et se traduit par l'engourdissement, la pâleur, l'impotence et en même temps par la perte de la sensibilité. Mais voici que sous l'influence du repos, du réchauffement, le spasme se détend, la circulation locale reprend souvent avec violence. Les membres ou les doigts bleuissent, puis

rougissent; de pénibles fourmillements s'y produisent; souvent une douleur cuisante annonce le retour de la sensibilité et le mouvement.

Si ce spasme peut être localisé à certain district vasculaire — cérébral, pectoral, abdominal et oculaire (amaurose intermittente) en dehors de la localisation périphérique comme dans la claudication intermittente ou dans le phénomène du Raynaud des extrémités, il ne serait pas étonnant de voir le même phénomène se passer dans le labyrinthe.

C'est, en effet, grâce à M. Lermoyez (1919) que nous avons une notion claire sur l'angiospasme labyrinthique. Il décrit une sorte de syndrome de Ménière à rebours. Dans le syndrome de Ménière, la succession des actes est : bonne audition, brusque vertige, surdité subite et dégressive, malaise traînant et rétablissement lent. Dans le nouveau syndrome de Lermoyez, leur ordre est renversé et le vertige, au lieu d'être le point de départ de la crise, en est au contraire la terminaison : malaise croissant, surdité progressive, puis brusque vertige et bonne audition.

En raison de l'éclosion et des caractères passagers des troubles qui le caractérisent, qu'elle qu'en soit l'intensité, il l'attribue à *une crise vaso-motrice*, à un angiospasme dans le territoire de l'oreille interne. Le spasme de l'artère auditive interne, survenu lentement, provoque l'anesthésie progressive de l'oreille interne, c'est-à-dire la surdité, mais le spasme se détend brusquement, le sang se précipite de nouveau dans le labyrinthe qu'il étourdit et ce trop brusque afflux provoque en même temps la douleur spéciale de l'organe cochléaire, c'est-à-dire le bourdonnement et la souffrance de l'organe vestibulaire, c'est-à-dire le vertige; il fait, en outre, disparaître l'anesthésie de l'oreille interne, c'est-à-dire la surdité.

Ces accès de vertige peuvent être observés avec une manifestation extérieure du même phénomène, comme

l'avait observé M. Lermoyez dans un cas d'angiospasme typique du labyrinthe antérieur, chez une dame qui a présenté en même temps la maladie de Raynaud.

Il peut, inversement, exister une stase dans le territoire de l'auditive interne ou d'une de ses branches, étant donné que le spasme et la stase sont de même origine : *trouble vaso-moteur d'ordre sympathique*. Cette congestion déclanchera l'accès de vertige comme ce dernier est déclanché par l'irruption sanguine qui vient détruire l'anesthésie labyrinthique chez les malades de M. Lermoyez.

Enfin, il faut dire que l'évolution de la crise labyrinthique n'est pas toujours bénigne, étant donné que ce spasme est souvent un des phénomènes de l'hypertension (Truncèk) ou est souvent associé à une artérite; ici comme dans le cerveau, comme dans la rétine une hémorragie peut succéder aux secousses vasculaires répétées et transformer l'accident passager en une lésion définitive dont la traduction clinique serait alors le syndrome de Ménière typique.

OBSERVATION (résumée).

(M. LERMOYEZ.— Le vertige qui fait entendre.— *Presse médicale*, Paris 1919.)

M. F..., cinquantenaire, vigoureux; son aspect éveillant des soupçons d'hypertension artérielle ou d'azotémie, que plusieurs examens n'avaient cependant pas confirmé. En 1913, au retour d'une partie de chasse, pendant laquelle ses oreilles étaient péniblement affectées, *il devient progressivement sourd*. On lui conseille du repos à la campagne. Par une chaude après-midi, il faisait une calme promenade, lorsqu'un violent étourdissement le fit tomber. Il put avec peine se relever et rentrer chez lui, vomissant et titubant. Pendant 5 heures, *un terrible vertige le tint au lit. Dans la soirée, comme il se sentait mieux, il s'aperçut que sa surdité venait de disparaître*. Il reprenait son existence antérieure sans aucune gêne auditive.

En 1916, la surdité revint, mais ne frappe que l'oreille gauche. Elle dura 7 minutes; après quoi trois heures de vertige

ramenèrent encore l'audition. En 1917, se montra encore une période de surdité, liquidée brusquement par un accès de vertige.

Dans l'intervalle des grandes crises à dénouement vertigineux, il aurait eu quelques crises de petite surdité, à apparition lente, à disparition brusque sans vertige.

(E) *Vertiges dûs à l'hémorragie intralabyrinthique.*

Ménière avait remarqué depuis longtemps que chez certains sourds « les vertiges, l'état syncopal, la chute subite du corps, les vomissements avaient été précédés de bruits dans les oreilles, que ces bruits ne reconnaissaient aucune cause appréciable, qu'ils persistaient dans l'intervalle des accès, qu'ils coïncidaient souvent avec augmentation des étourdissements ». Et il était convaincu que des phénomènes si graves en apparence mais capables de disparaître peu à peu, devaient dépendre des lésions d'un appareil spécial compatibles avec la conservation de la santé générale. Ces lésions sans doute siégeaient dans les canaux semi-circulaires du labyrinthe, dont les expériences de Flourens avaient démontré, en 1842, le rôle dans la coordination des mouvements pour assurer l'équilibre du corps.

Ménière apporta la vérification de cette hypothèse par une autopsie d'une jeune fille, qui ayant voyagé la nuit en hiver, sur l'impériale d'une diligence, étant alors en époque cataméniale, éprouva par suite d'un froid considérable une surdité complète et des vertiges. Reçue dans le service de M. Chomel, elle présenta comme symptômes principaux des vertiges continus : le moindre effort pour se mouvoir produisait le vertige et la mort survint le cinquième jour.

La nécropsie démontra que le cerveau, le cervelet et la moelle épinière étaient absolument exempts de toute altération, mais comme la malade était devenue tout-à-fait sourde après avoir toujours parfaitement entendu, Ménière enleva les temporaux afin de rechercher avec soin quelle

pouvait être la cause de cette surdité complète survenue si rapidement. Il trouva pour toute lésion les canaux semi-circulaires remplis d'une matière rouge plastique, sorte d'exsudation sanguine, dont on apercevait à peine quelques traces dans le vestibule et qui n'existait pas dans le limaçon, ce qui lui permit de confirmer que les canaux semi-circulaires étaient les seules parties lésées.

Mais, plus tard, beaucoup d'auteurs ont observé que ces hémorragies peuvent avoir lieu également dans le limaçon ou dans le vestibule tout en présentant les mêmes symptômes grâce aux communications de ces différentes parties de l'oreille interne et au rôle joué par le liquide endolymphatique dont la tension est augmentée par l'hémorragie créant ainsi une excitation des terminaisons nerveuses vestibulaires et cochléaires. D'autre part, ces hémorragies sont observées à tous les âges et dans beaucoup de maladies surtout les affections vasculaires, en particulier, les artérites syphilitiques, l'hypertension simple ou l'artério-sclérose et même les crises vasculaires.

Voyons maintenant comment les choses se passent dans la maladie de Ménière. « Un individu qui, jusque-là, n'avait jamais eu à se plaindre d'aucun accident du côté des oreilles, s'affaisse subitement pendant le cours d'une conversation ou d'une occupation quelconque, et tombe comme frappé par la foudre. Tous ses membres sont dans un état de complète résolution, la face est pâle, baignée de sueur, la peau froide; puis la connaissance, un instant éclipsee, reparaît rapidement. Le malade au sortir de sa torpeur, est souvent pris de nausées, de vomissements; il peut analyser ses sensations, il se plaint de céphalalgie, accuse de grands bourdonnements dans les oreilles, un trouble profond de l'équilibre; il voit tous les objets tourner autour de lui; souvent il ne peut marcher qu'en prenant un point d'appui, et exécute des mouvements involontaires qui l'entraînent dans un sens déterminé ».

« Dans d'autre cas, les phénomènes apoplectiformes sont

moins accusés; le malade ne tombe pas, *il est pris subitement de vertige sans perte de connaissance*. Il ressent parfois comme un coup de sang dans les oreilles; il est obligé de s'asseoir, de s'appuyer contre un meuble, parce que les objets paraissent à ses yeux comme couverts d'un voile grisâtre, et semblent animés de mouvements illusoires; puis la scène se termine par quelques *vomissements* ou nausées et par des troubles de l'équilibre. *Les bourdonnements et la surdité ne font jamais défaut* ».

La maladie ainsi constituée peut se manifester de deux façons différentes. Tantôt et c'est le cas le plus fréquent, les attaques vertigineuses reviennent à des intervalles plus ou moins éloignés; elles sont toujours précédées ou accompagnées par des bourdonnements, des sifflements d'oreille qui se redoublent d'intensité à l'approche de la crise. Tantôt, les crises se rapprochent, se confondent même de manière à constituer un état vertigineux presque permanent au milieu duquel on peut voir se dessiner des paroxysmes plus ou moins accusés.

En résumé, la maladie de Ménière se caractérise par une triade symptomatique : *bourdonnement, vertige et surdité* et est due aux hémorragies intralabyrinthiques et doit être différenciée avec le syndrome de Ménière causé par les lésions de l'oreille moyenne ou externe, etc. C'est pourquoi en présence d'un malade atteint de syndrome de Ménière, il faut examiner attentivement ses appareils de transmissions et après avoir éliminé toutes les causes possibles d'erreur, on peut affirmer ici que le syndrome constaté dépend d'une hémorragie intralabyrinthique. D'ailleurs l'histoire du malade, les états de ses artères périphériques, la pression sanguine, etc, nous aideront pour la diagnostiquer. Comme nous le disons plus haut, *l'hémorragie intralabyrinthique n'est pas une maladie ordinairement de cause purement locale*. Elle relève le plus souvent de diathèses générales, telle que syphilis artérielle, artério-sclérose, syndrome d'hypertension, scléroses rénales, etc.

OBSERVATION I

(Prise dans le Service de M. le Professeur MOURE.)

L..., âgée de 60 ans, se plaignant de vertiges et bourdonnements, vient à la consultation de M. le Professeur Moure (Annexe Saint-Raphaël) le 24 octobre 1922.

Il y a 4 ans, après avoir eu la grippe la malade a été réveillée par une sensation de vertige; elle s'est levée, est tombée évanouie une minute environ, puis s'est mise à vomir.

Un an après, une nuit, nouvelle crise de vertiges, accompagnés de vomissements. La malade ne perdit pas connaissance.

Il y a trois mois, la malade ressentit brusquement des sensations vertigineuses. Elle voit tout tourner devant elle de gauche à droite, vomit, eut des bourdonnements et resta sourde une huitaine de jours. L'ouïe revint ensuite parfaite. Depuis trois mois, elle a présenté quatre ou cinq crises de vertiges analogues à celle ci-dessus relatée et se terminant par une surdité complète mais passagère (à signaler que l'ouïe revint progressivement sans crise comme dans le syndrome de Lermoyez).

Depuis 5 ou 6 ans, la malade n'entend plus de l'oreille gauche; les oreilles n'ont jamais coulé.

Examen. — tension artérielle Mx : 21; min. : 9; index : 4.

P.C.D. 00000	OD 0,1 cm.	R.D. — 12"	Weber latéralisé à gauche
P.C.G. 00000	OG 0	R.G. — 15"	

Diagnostic : *maladie de Ménière.*

OBSERVATION II

(Prise dans le Service de M. le Professeur MOURE.)

Rob..., âgé de 61 ans, garçon de magasin, se plaignant de vertiges, vient à la consultation le 6 janvier 1922. Il y a 6 mois, à 10 heures, il est tombé brusquement dans la rue, il voyait tout tourner autour de lui, quelques secondes après il s'est relevé.

Bourdonnements d'oreille droite presque continus analogues au bruit de la mer. Il eut une deuxième crise trois ou quatre mois après, mais moins forte que la première et se releva tout de suite après la chute. Depuis il a eu deux autres crises de vertige sans chute. Les bourdonnements continuent. La première fois, il est tombé brusquement en avant, les autres fois toujours sur le côté droit.

Il n'avait jamais été malade auparavant. Surdité complète.

Le premier examen le 6 janvier :

Tension artérielle Mx : 16; min. : 9,5.

P.C.D. 00000	OD Contact	R.D. — 15"	Weber latéralisé à gauche.
P.C.G. 00005	OG 0.5 cm.	R.G. — 4"	

Le deuxième examen le 5 mars 1922 :

P.C.D. 00000	OD 0	R.D. 0	(transcrânien gauche.)
P.C.G. 12345	OG Contact	R.G. + 10"	

Epreuve rotatoire : tour positif + 25".

— : tour négatif + 10".

Epreuve de Babinski-Weil (marche en étoile) : pas de déviation sensible.

Diagnostic : *maladie de Ménière droite.*

OBSERVATION III

(Prise dans le Service de M. le Professeur MOURE.)

Marie P..., 57 ans, se plaint de vertiges et de surdité. Il y a deux mois, la malade aurait eu une congestion cérébrale par insolation (?). Depuis cette époque, elle a entendu des bourdonnements, mais tandis qu'ils ont disparu à l'oreille gauche, ils persistent du côté droit (bruit de cloche, sonnerie électrique). La surdité s'est de ce côté surajoutée à ces troubles. La malade dit d'ailleurs s'être aperçue depuis longtemps qu'elle devenait un peu sourde, sans que jamais elle ait présenté d'écoulement d'oreille.

Elle avait parfois des vertiges depuis son insolation. L'une de ces crises s'est déclarée subitement et a duré 5 jours avec

des bourdonnements, des vomissements, perte de l'ouïe. Depuis, les vertiges se sont répétés et chaque fois elle éprouvait la sensation de chute en avant.

Antécédents personnels. — Il y a 5 ans, à la suite d'un coup reçu sur l'oreille droite, la malade raconte que cette oreille se mit à saigner.

Examen. — Tension artérielle Mx : 25; min. : 10; index : 5.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Pas de nystagmus spontané.

P.C.D. 00000	OD 0	R.D.
P.C.G. 02345	OG 0,10 cm.	R.G. + 35"

Épreuve rotatoire : tour positif — 15"

— : tour négatif — 8"

Épreuve stato-cinétique :

Sur deux pieds : station normale avec yeux ouverts ou fermés.

Marche en avant normale avec yeux ouverts et dévié à droite avec yeux fermés.

Marche en arrière normale avec yeux ouverts et dévié à gauche avec yeux fermés.

Diagnostic : *maladie de Ménière droite.*

(1) *Vertiges dûs à l'hypotension et aux anémies.*

Le vertige anémique est moins fréquent qu'on ne le croit, parce qu'on a trop souvent attribué les tendances synco-pales au vertige. Il existe, cependant, de véritables vertiges dans les anémies et dans les états hypotensifs où ils précèdent ordinairement la syncope. Les vertiges anémiques se traduisent par l'obnubilation de la vue, des sensations de feu et d'étincelles, des perceptions de fantômes lumineux. *Les malades voient tout tourner autour d'eux ou se croient emportés dans un mouvement de rotation plus ou moins rapide.* Ils ont des éblouissements et des bourdonnements d'oreille (Grisolle).

Il importe de remarquer que les vertiges anémiques se

produisent lorsque le malade passe du décubitus horizontal à la position verticale. « A ce moment, dit Marey, l'équilibre de pression intra-vasculaire est subitement rompu; les capillaires des extrémités inférieures surpris, se vident, se laissent distendre, et tandis que les pieds se gonflent, les vaisseaux de l'encéphale trouvant moins de résistance, chassent le sang qu'ils contiennent, ainsi se produit l'abaissement de la tension cérébrale, ainsi s'expliquent la pâleur et les vertiges ».

La position horizontale soulage le malade, ce qui est contraire aux vertiges pléthoriques où le malade accuse avoir les vertiges ou les accentuer surtout dans le décubitus dorsal ou lorsqu'il abaisse la tête.

Toutes les causes de déperdition et d'affaiblissement, toutes les conditions hygiéniques ou morbides qui entravent le travail nutritif, qui mettent obstacle à la réparation, peuvent produire cette espèce de vertige. Ces états hypotensifs groupent des affections disparates, depuis les anémies de toute nature, jusqu'aux cachexies terminales, depuis les dépressions nerveuses sans causes connues, jusqu'à celles qui relèvent d'une origine glandulaire, en particulier de l'insuffisance surrénale. Très probablement, dans tous ces cas, comme le dit Laubry, l'état du sang, sa diminution en globules rouges ou en hémoglobine, l'intensité et la facilité des réactions nerveuses, ajoutent leurs effets à celui de la tension artérielle.

Chez les convalescents, les chlorotiques, les cachectiques, on observe souvent un état vertigineux habituel et souvent intolérable pouvant aller jusqu'à la chute. Mais chez les vieillards, en dehors du vertige artério-scléreux qui est fréquent, il existe aussi un vertige anémique sans artério-sclérose. C'est Gallois (1914) qui le décrit; il attribue cette anémie productrice de vertige au défaut d'exercice, à la vie plus renfermée, à l'alimentation insuffisante ou aux troubles digestifs provoqués souvent par la chute des dents.

Chez eux, comme chez les autres anémiques ou hypo-

tendus, on trouve la décoloration des téguments, l'abaissement de la calorification, la fréquence du pouls, la tension basse, les battements artériels, les essoufflements, les palpitations, et surtout les bruits anormaux des vaisseaux du cou et même du cœur.

Le vertige donc est expliqué par l'apport du sang insuffisant au cerveau; il est dû à l'anémie des centres de l'équilibration et peut être aussi à l'abaissement exagéré de la tension intralabyrinthique (Bonnier) ou bien à la suspension de l'activité tonique vaso-motrice au niveau des capillaires labyrinthiques ou centraux, autrement dit au ralentissement de la circulation intralabyrinthique pouvant aller jusqu'à la stase, ce qui justifierait l'emploi de l'adrénaline et le succès de son action (Vernet).

(G) *Vertiges dans les affections aortiques.*

1) *Dans l'insuffisance aortique.*

Le vertige est décrit depuis longtemps parmi les symptômes fonctionnels de l'insuffisance aortique (maladie de Corrigan). Potain et Rendu signalent la fréquence des vertiges, comme indices d'anémie cérébrale et surtout de l'irrégularité de la circulation encéphalique. Barré admet que le spasme réflexe des vaisseaux périphériques à point de départ sigmoïdien doit être la cause des vertiges, des tendances syncopales, au même titre que de la pâleur des téguments. Friedreich raconte qu'une malade atteinte d'insuffisance aortique, était prise d'étourdissements, de bourdonnements d'oreille, de vertiges et de syncope, lorsqu'elle passait brusquement d'une position à une autre.

Huchard reconnaît que les vertiges, les maux de tête, les syncopes peuvent s'observer chez les sujets atteints d'insuffisance aortique, mais avec moins de fréquence qu'on ne le croit généralement et *les sensations vertigineuses surviennent plus habituellement dans la forme artérielle (maladie de Hodgson) que dans l'insuffisance aortique d'origine endocardiaque pure (maladie de Corrigan).*

Merklen place aussi les vertiges et les lipothymies parmi les phénomènes qui font partie du cortège symptomatique de l'insuffisance aortique; il admet que ces troubles s'observent plus particulièrement dans les périodes où s'exagère la dilatation du ventricule gauche.

Heitz, dans une étude récente de ces troubles, remarque *qu'il s'agit de défaillance générale, pouvant débiter par une sensation de vide ou de poids dans la tête*, et obligeant les malades à s'arrêter, à s'accrocher, à s'asseoir pour éviter une chute. Il n'a pas constaté de troubles labyrinthiques (un cas parmi 70, qui avait une lésion de l'oreille en même temps obs. III) décelables par la recherche du vertige voltaïque (Babinski) et conclut « qu'il ne semble pas y avoir de place pour des vertiges au sens étymologique et clinique du mot, dans la symptomatologie de l'insuffisance aortique ».

En somme, il conclut *qu'il s'agit de phénomènes d'anémie encéphalique transitoire, comparables aux accidents légers du syndrome de Stokes-Adams* (obs. I, II). Certes, les malades ont brusquement une sensation de malaise général, d'obnubilation incomplète de la conscience. En même temps, ils ont des troubles de l'équilibre, faisant redouter la chute, mais ne la produisant que tout exceptionnellement. Par conséquent, les troubles que les malades appellent des éblouissements, des vertiges sont la manifestation d'une ischémie encéphalique brusque et toute transitoire, et ne méritent pas toujours la désignation de vertige.

Toutefois, un pareil syndrome s'accompagne parfois de phénomènes vertigineux vrais qui probablement traduisent plus spécialement l'ischémie des organes encéphaliques de l'équilibre lié à un certain degré d'artérite cérébrale comme on l'observe souvent dans la maladie de Hodgson, dont les troubles fonctionnels sont beaucoup plus intenses (obs. IV).

Un goutteux renforcé de M. Vaquez présentait des accès vertigineux dont l'un fut presque suivi de chute. Un exa-

men attentif a découvert un souffle diastolique, qui s'est accentué par la suite. « Très probablement, dit Laubry, il témoignait moins d'une atteinte valvulaire que d'une aortite étendue et d'une sclérose vasculaire diffuse, y compris la sclérose des artères labyrinthiques ».

Il faut ajouter que beaucoup de porteurs d'insuffisance aortique ont des lésions de l'oreille méconnues et on a souvent le tort d'attribuer les vertiges qu'ils éprouvent à l'insuffisance aortique (obs. III).

OBSERVATION I (résumée).

(HEITZ. — Des vertiges dans l'insuffisance aortique. — *Paris médical*,
5 juillet 1919.)

M..., âgé 19 ans, insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Cœur très gros. Rythme cardiaque régulier; pas d'albuminurie. Pression systolique humérale faible à 11 avec diastolique très abaissé à 3. La pression tibiale était élevée à 17.

Il se plaignait depuis quelques mois de vertiges. Il éprouvait subitement « *comme un poids dans la tête* ». Il devait alors s'accrocher et même s'allonger pour ne pas tomber. Jamais il n'avait perdu connaissance. *Jamais il ne s'était senti tourner sur lui-même ni n'avait vu les objets tourner autour de lui*. Il ne se plaignait *pas de bourdonnements* et l'ouïe paraissait normale. Les épreuves de Weber et de Rinne étaient normales. Le vertige voltaïque enfin était normal : l'inclinaison et la rotation se produisant facilement et symétriquement sans que le malade éprouvât de sensations particulièrement désagréables.

OBSERVATION II (résumée).

(HEITZ. — Des vertiges dans l'insuffisance aortique. — *Paris médical*,
5 juillet 1919.)

R..., 18 ans, insuffisance aortique. Cœur peu hypertrophié, régulier; pression humérale 15-2,5, tibiale 18, se plaint de palpitations prononcées. Il se sentit fréquemment « *comme*

un vide dans la tête », il chancelle alors et croit qu'il va tomber, mais il n'a jamais eu la sensation de tourner et ne voit non plus les objets tourner autour de lui. Aucun trouble de l'ouïe; les épreuves de Weber, de Rinne et de Babinski étaient normales.

OBSERVATION III (résumée).

(HEITZ. — Des vertiges dans l'insuffisance aortique. — *Paris médical*, 5 juillet 1919.)

Dal..., 26 ans, a eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu. En 1916, il fut renversé par l'explosion d'un obus, et se releva presque *sourd de l'oreille gauche*. Quelques jours plus tard, il remarqua que *cette oreille coulait et cela dura quelques semaines*. Depuis, il ressentit des bourdonnements presque continus, surtout prononcés à gauche. Comme il se plaignait de dyspnée, on l'ausculta et l'on reconnut *l'existence d'une insuffisance aortique*. Cœur gros, rythme régulier. Pression humérale 13-5, tibiale 17. Il se plaint d'être sujet, depuis la commotion, à des étourdissements qui le prennent surtout lorsqu'il penche la tête. Il voit alors « comme des disques noirs devant les yeux; puis les objets paraissent tourner autour de lui ». Lui-même n'éprouve jamais la sensation de tourner; il n'est jamais tombé. Il est pris quelquefois de malaise avec sueurs froides et nausées; il devient pâle et voit ses voisins s'éloigner ou tourner autour de lui. L'examen de l'oreille montre que le Weber est latéralisé à gauche; que le Rinne est négatif à gauche, mais positif à droite. De plus, on a constaté *une perforation du tympan gauche avec suppuration discrète de la caisse*. Le vertige voltaïque est nettement anormal: lorsqu'on dispose les tampons pour la recherche de l'inclinaison, on voit la tête s'incliner à droite avec 3 milliampères; mais l'inclinaison ne s'obtient à gauche qu'avec une intensité de courant bien supérieur, et la tête est animée de ces oscillations rythmiques (nystagmus céphalique de Babinski). La rotation est normale à droite, mais presque nulle à gauche.

OBSERVATION IV

(HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.)

Homme atteint d'une athéromasie artérielle très prononcée, d'une insuffisance aortique des plus nette. Il se plaignait *de vertiges* fréquents et un jour il eût une syncope prolongée à la suite de laquelle la respiration resta pendant une heure suspicieuse avec le type dyspnéique de Cheyne-Stokes. Quinze jours plus tard, une autre syncope emportait le malade. Et ajoute M. Huchard, *l'artériomasie avait envahi les artères du cerveau et surtout celles du bulbe.*

(Ici, le vertige est vraisemblable, l'athérome des artères bulbo-protubérantielles permet de le penser).

2) Dans le rétrécissement aortique.

Le vertige est rare dans le rétrécissement pur, à moins que la stricture aortique soit considérable et constitue un sérieux obstacle circulatoire; sa constatation est surtout importante comme signe d'artério-sclérose. Et *l'artério-sclérose*, par son extension, sa dissémination, ses localisations est responsable des principaux troubles fonctionnels observés au cours du rétrécissement aortique : crises d'angine de poitrine, vertiges, pâleur faciale, etc.

3) Dans l'aortite chronique.

Le vertige y est fréquent. Ce sont des sensations variées, d'étourdissements, de perte de l'équilibre. Ils sont exceptionnellement suivis de chute. Ils s'observent souvent avec l'insuffisance aortique. On les attribue aux *oscillations exagérées de la tension sanguine*, au défaut d'élasticité de l'aorte transmettant intégralement au cerveau, sans l'atténuer, le choc de l'ondée sanguine, ou à un *spasme réflexe des capillaires* d'origine aortique ou par l'intermédiaire *des lésions artérielles des centres de l'équilibration.*

OBSERVATION I (résumée).

(TRÉMOLIÈRES et CAUSSADE. — *Revue de médecine*, 1922.)

P. L..., 29 ans, impaludé fin 1916, plus d'accès depuis cinq ou six mois, aurait eu des crises convulsives en 1917. Se plaint de *palpitations* et *douleurs rétro-sternales*, *vertiges*, sensations fréquentes de doigt mort, faiblesse générale. Etat général médiocre, teint pâle. Pouls instable, oscillant de 90 à 120 et à 140 au moindre effort. Choc de la pointe très accentué dans le cinquième espace, sur la ligne mamellaire. Battements des vaisseaux du cou, premier bruit accentué à la pointe avec petit souffle para-apexien inconstant, non propagé. A la base, souffle diastolique médio-sternal, à maximum au niveau du deuxième espace, un peu prolongé le long du bord droit du sternum, plus marqué couché que debout. Tension artérielle 20-10. Taux de l'urée du sang 0 gr. 45; pas d'albuminurie. Radioscopie, augmentation de volume du ventricule gauche, dilatation moyenne des cavités droites, légère dilatation aortique.

(Il est regrettable que l'interrogation des labyrinthes n'ait pas été faite).

OBSERVATION II

(Prise dans le Service de M. le Professeur MOURE.)

J..., 40 ans, tailleuse, entre le 30 octobre 1924, à la salle 5, lit 22, pour sensations vertigineuses. Elle présente des signes non douteux d'*aortite syphilitique*. Le premier janvier 1924, au lever, la malade entend un grand bruit, en même temps qu'elle voit tourner les objets dans un plan vertical. Les symptômes disparaissent au bout de quelques secondes, pour apparaître à nouveau au bout de dix minutes. Les jours suivants, les crises surviennent au nombre de une à deux par jour, mais ne tardent pas à augmenter de fréquence, comme d'intensité. Parfois, elle est obligée de s'accrocher aux objets pour ne pas tomber, tandis que surviennent des sifflements. Jamais de chute, ni de nausées.

Au cours de la dernière période, les crises ont pu durer quelques heures.

Wassermann +++++

P.C.D. 10345	OD 15 cm.	R.D. + 30"	Weber latéralisé à gauche.
P.C.G. 12345	OG 30 cm.	R.G. + 10"	

Diagnostic : *Vertiges d'origine circulatoire.*

(H) *Vertiges dans les affections cardiaques et les cyanotiques.*

Les lésions mitrales ne donnent pas de vertiges à leur période de parfaite compensation. La circulation générale n'est intéressée chez elles qu'à une phase ultérieure et par la stase veineuse surtout. Il s'agit moins alors de la cause valvulaire que de l'insuffisance cardiaque totale et surtout de l'insuffisance ventriculaire droite avec dilatation. Ramskyll décrit un *vertige lié à la déficience cardiaque accompagnée de dilatation de cavités droites*. Les vertiges surviennent progressivement, d'abord le matin il y a un sentiment d'ivresse, puis il y a une rémission dans la journée. Plus tard, le vertige est continu avec quelques paroxysmes. On constate un pouls petit avec dilatation faible du cœur droit. *Le vertige fait alors partie du cortège symptomatique de la congestion cérébrale et labyrinthique*. Passager ou continu, il y est plutôt effacé, masqué plus tard, par des phénomènes asphyxiques plus graves. « Très probablement, dit Laubry, à la stase labyrinthique, à la compression des éléments nerveux vestibulaires, s'ajoutent les obstacles aux échanges et l'intoxication par l'acide carbonique; peut-être aussi, des troubles dans la richesse des hématies et la viscosité sanguine ».

Les cyanotiques, parmi les sujets atteints du cœur droit, sont le plus précocement enclins aux vertiges et le fait n'est pas spécial à la *cyanose congénitale* (obs. II). Il s'étend aux polyglobulies dont le type est la *maladie de Vaquez* (obs. I, III, IV). Cet auteur a publié l'observation d'un

malade présentant des accidents typiques de vertige de Ménière, avec bourdonnements, sifflements d'oreille, sensation de titubation, de tournoiement des objets, suivis de vomissements, sans perte de connaissance. Ces accidents se répétaient à de lointains intervalles, mais étaient assez pénibles et laissaient après eux une dépression prolongée. Le vertige dans ce cas doit être interprété de la même façon que celui qui survient dans la dilatation du cardiaque et les cyanoses, mais l'hypertension concomitante joue certainement aussi son rôle.

En dehors des affections organiques du cœur, nous retrouvons encore le vertige au cours des troubles cardiaques fonctionnels tels que *l'hypertrophie ventriculaire gauche dans la croissance*.

L. Henry signale une forme de vertige qui s'associe avec l'accentuation du premier bruit très marqué à la pointe et forte contraction systolique sans évidences de lésion organique. Le malade a la sensation d'oppression à la région précordiale, le cœur bat avec une force excessive et le vertige, semble-t-il, est presque continu. « Cette forme de vertige, dit l'auteur est plus souvent observée à la puberté et est probablement due à l'hypertrophie du cœur gauche ». En effet, les malades porteurs de l'hypertrophie cardiaque perçoient parfois d'une façon gênante ou douloureuses toutes leurs pulsations cardiaques. Par moments, la congestion céphalique s'accuse par des bouffées de chaleur à la face, des bourdonnements d'oreille, des éblouissements et des vertiges (Collet).

OBSERVATION I (résumée).

(Professeur VAQUEZ. — Société de Biologie, 1892.)

: Homme âgé de 39 ans, n'a jamais été malade lorsqu'il y a 10 ans, alors qu'il ne subissait aucun surmenage, il s'aperçut que ses extrémités bleuisaient, que des palpitations et des essoufflements survenaient. Il avait en même temps des phéno-

mènes dyspeptiques et il avait peine à se débarrasser d'un catarrhe bronchique. Il en fut ainsi jusqu'en 1889. A ce moment, apparurent *des vertiges, répondant au type de Ménière*, avec bourdonnements d'oreille, puis sifflement, sensation de titubation avec tournoiement des objets et vomissements sans perte de connaissance. A ce moment aussi, les gencives se tuméfièrent, saignant au moindre contact.

Examen. — Le malade présentait une *cyanose*, sans œdème, avec dilatation des veines, rougeur de la face, injection des conjonctives. Aucun signe à l'auscultation réveillant une lésion congénitale du cœur. Le chiffre de globules rouges était 8,900,000 (polyglobulie).

Quelques mois après, les crises vertigineuses présentaient un caractère paroxystique, s'accompagnant de douleurs lombaires et se terminant par une décharge de globules rouges par la voie rénale qui durait de 4 à 6 jours.

L'examen du sang donna comme chiffre, 9,320,000 globules et jamais, même après les saignées au cours de ses accès d'oppression, il ne tomba au-dessous de 7,000,000.

Le malade succomba à la suite d'une tuberculose pulmonaire, le 3 juin 1893. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion cardiaque. Les poumons étaient le siège d'une tuberculose généralisée. La rate était énorme (1.800 grammes); le foie pesait 2.800 grammes et ne présentait aucune lésion macroscopique.

OBSERVATION II (résumée).

(DUFLOQ et JOMIER. — Société médicale des Hôpitaux, 14 décembre 1900.)

Sténose congénitale de l'artère pulmonaire, communication interventriculaire. *Cyanose congénitale. Vertiges. Polyglobulie progressive.*

M..., âgé de 19 ans, a toujours, depuis sa naissance, de la cyanose. L'effort, les cris, la marche un peu rapide accentuaient encore la coloration livide de la peau. Il a depuis quelque temps des accès de suffocation, palpitations, quelquefois des crises de migraines, de *vertiges* et de vomissements.

A l'examen du cœur, on constate que la pointe du cœur bat

dans le quatrième espace intercostal gauche à 2 centimètres au-dessous du mamelon; une voussure de la région qui ne présente pas d'ondulation. Frémissement cataire très marqué. Un souffle systolique rapeux, vibrant, se propageant transversalement vers le sternum et siégeant à 4 cm. au-dessus et en dedans de la pointe. Le poulx bat à 72 pulsations, régulier; la tension artérielle égale 10 centimètres de mercure.

Pas d'œdème; la rate est un peu grosse.

L'examen du sang donne 5,573,000 globules rouges, 7,500 leucocytes et 85 % taux de l'hémoglobine.

Le 20 novembre 1900, le malade eut une crise de palpitations avec vertiges. Le poulx était fréquent à 114 pulsations, de la dyspnée et des accès de suffocation. Cette crise dura 5 heures et cessa brusquement. Depuis mars 1902, *les crises de vertiges étaient plus fréquentes et la cyanose s'est accentuée*. L'examen des différents appareils : mêmes signes qu'auparavant.

L'examen du sang permet de constater une polyglobulie progressive; globules rouges 6,930,000; blanches 8,500; taux de l'hémoglobine 115 %. Le 8 juin, le malade se sentant mieux quitte le service.

OBSERVATION III (résumée).

(COURMONT et FAVRE. — *Lyon Médical*, 5 novembre 1911.)

Femme 50 ans, atteinte *cyanose* très accusée avec tuméfaction de la rate, troubles nerveux consistant *en vertiges*, éblouissements, avec parfois perte de connaissance, embarras de la parole, céphalée. *Polyglobulie* atteignant le chiffre de 9,794,000 globules rouges, leucocytose (40,000) avec polynucléose (90 %). Pas d'hématies nucléées.

Les urines sont claires, contiennent une grosse quantité d'albumine, et la pointe du cœur bat au niveau de la ligne mamelonnaire; *hypertension*; aucune trace de dyspnée.

Le malade meurt à la suite de plusieurs crises épileptiformes suivies d'ictus. La rate pesant 610 grammes, la moelle osseuse était rouge et ferme, sans trace de graisse. L'examen histologique vient confirmer le diagnostic (maladie de

Vaquez) en montrant cette moelle osseuse en état de reviviscence, réalisant le type de moelle osseuse fœtale, bourrée de myélocytes éosinophiles et neutrophiles et d'hématies nucléées.

Pas de lésion cardiaque autre qu'une légère inocclusion du trou de Botal, qui n'avait évidemment pas permis le mélange des deux sangs, en raison de l'hypertension existant dans la grande circulation.

OBSERVATION IV (résumée).

(PIC, BONNAMOUR et CRÉMIEU. — *Lyon Médical*, 15 octobre 1911.)

Homme 51 ans, présentant depuis l'âge de 45 ans, la *cyanose généralisée*, qui, examinée de près, est due à un mélange de cyanose vraie avec des dilatations veineuses généralisées; une rate énorme et un gros foie; de la polyglobulie (7,787,200) avec augmentation de la valeur globulaire (105), du nombre global des leucocytes (51,400), du nombre relatif des polynucléaires (87 %), avec présence dans le sang d'éosinophiles (5 %), de mastzellen (0,25 %), de myélocytes neutrophiles (0,15 %) et de normoblastes (0,20 %).

Etat mental particulier, *vertiges*, albuminurie, et urobilinurie.

Diagnostic. — Maladie de Vaquez.

(I) *Vertiges dans les arythmies.*

On donne le nom d'arythmie aux modifications de la fréquence et du mode de succession des battements du cœur. La fréquence du pouls est tantôt augmentée (*tachycardie*) tantôt diminuée (*bradycardie*). Le mode de succession des pulsations peut être troublé de plusieurs façons. Parfois des pulsations d'égale valeur se succèdent par groupe de deux ou trois suivies d'une longue pause et constituent le pouls bigéminé, trigéminé. D'autre fois, la pulsation supplémentaire est trop faible pour être aperçue à l'artère radiale, il en résulte un espacement anormal entre deux

pulsations ralenti et constitue les intermittences et « faux-pas » de nos prédécesseurs (pseudo-bradycardie extrasystolique). Ces diverses irrégularités correspondent à ce que l'on appelle *l'arythmie extrasystolique*.

Donc nous divisons les arythmies en extrasystole, bradycardie et tachycardie et maintenant nous allons voir dans quelles proportions se présentent les vertiges dans ces différents troubles de rythme cardiaque.

1) Dans l'arythmie extrasystolique.

Si nous analysons les sensations subjectives accusées par les malades présentant l'arythmie extrasystolique, nous pouvons, dans la diversité des troubles, distinguer deux ordres de sensations : l'une est nettement cardiaque et correspond à la contraction surajoutée; c'est *une sensation de battement du cœur*. L'autre est diffuse, se propage plus ou moins dans l'organisme, c'est un phénomène d'ordre vasculaire en rapport avec le repos compensateur, celle-là surprend, puis inquiète le malade : c'est *une sensation d'angoisse*.

Cette sensation d'angoisse est constituée tantôt par un *simple malaise indéfinissable*, tantôt c'est une sorte de *défaillance*, souvent avec *une sensation de constriction à la gorge*. D'autre fois, enfin, le malade a la sensation nette d'un faux pas, d'une intermittence, d'un arrêt passager du cœur accompagné d'une sensation indéfinissable qui monte le long du cou jusqu'à la tête et est fréquemment suivi d'un léger accès de vertige.

Dans certains cas, cependant, lorsque la pause du pouls est un peu prolongée, il en résulte une ischémie des centres nerveux qui peut donner lieu à un véritable vertige avec tendance syncopale. Mais ce véritable vertige peut ne pas être dû à l'arythmie extrasystolique lui-même et peut être dû à l'artério-sclérose, athérome, facteurs importants parmi les autres dans l'étiologie de l'extrasystole (Traube, Lommel, Huchard, Laubry).

Aussi les soi-disant vertiges ne sont-ils souvent que des défaillances, des sensations de faiblesse. Le malade pâlit, perd un certain temps la notion du monde extérieur et si on l'interroge, une fois revenu à lui, il parlera de vide dans la tête, de brouillard devant les yeux comme nous verrons dans les observations de Gallavardin; l'auteur décrit que ses malades présentent les accès vertigineux mais insiste sur le fait qu'il ne s'agit pas de vertige proprement dit (obs. I, II).

M. Piéchaud a vu récemment un cas typique d'arythmie extrasystolique; le malade n'avait pas eu le moindre vertige.

OBSERVATION I (résumée).

(GALLAVARDIN. — *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, mars 1914.)

M. G..., 63 ans, syphilis cardio-aortique, avec insuffisance et rétrécissement de l'orifice aortique, se plaignait d'accidents vertigineux et de palpitations. Constatation lors de plusieurs examens successifs d'*extrasystoles auriculaires* sans trouble de la conductibilité. Le début est brusque et se manifeste par une sensation anormale du côté du cœur, que le malade ne peut préciser davantage, puis dit-il : « cela monte du cœur au cerveau » et il éprouve une *sensation indéfinissable d'angoisse*, en même temps que ses idées se brouillent, que sa vue se trouble complètement et qu'il pense mourir ou du moins perdre la connaissance. Puis brusquement, tout disparaît, et l'idéation revient. Le tout a duré de 10 à 15 secondes au maximum. Le malade dit que les personnes qui sont autour de lui s'aperçoivent du début de la crise par *la pâleur subite et extrême de la face*. Jamais il n'a eu de perte de connaissance et jamais non plus, il *n'a éprouvé la moindre sensation gyrotoire* ou d'incoordination qui puisse faire penser à un vertige banal.

OBSERVATION II (résumée).

(GALLAVARDIN. — *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1921.)

Homme, 77 ans, depuis 1913 se plaignait d'accidents nerveux assez fréquents : trois syncopes complètes avec chute et de perte de connaissance et présentait plusieurs accidents vertigineux avec pâleur subite du visage sans perte de connaissance.

Il ne s'agissait pas de vertige à proprement parler, car le malade *n'éprouvait jamais aucune sensation gyrotoire, aucun trouble auriculaire*. La description de ces accidents faite par la femme du malade ne permettait pas de penser à autre chose qu'à des accidents nerveux par claudication ventriculaire, tels qu'on les rencontre dans le Stokes-Adams authentique. Le malade était dans son lit, tout d'un coup, il disait : « Ça me prend ». Sa femme le voyait alors devenir d'une *pâleur cadavérique*, renverser la tête, le regard devenir vague; parfois lorsque l'accès se prolongeait, les membres s'agitaient d'un léger tremblement; puis brusquement, le visage s'inondait d'un flot rose, puis rouge pourpre et le malade revenait à lui. Le tout durait de 10 à 15 secondes.

A l'examen. — Le pouls présentait le caractère de *l'arythmie complète* de taux modéré 70-74 par minute; pas d'hypertension, pas d'albuminurie.

2) Dans les bradycardies.

Nous savons que lorsque le ventricule n'a pas recouvré une autonomie qui lui confère sa régularité, soumis aux indications de l'oreillette qui lui parviennent irrégulièrement, ou le surprennent dans une phase réfractaire, il présente des pauses d'inégale longueur produisant une anémie bulbaire passagère qui se traduit par une série ininterrompue d'accidents depuis la simple pâleur de la face avec obscurcissement de la vue jusqu'à la mort, en passant par les défaillances légères, les lipothymies prolongées, les vertiges avec chute, les syncopes franches, les attaques

pseudo-apoplectiques et les crises convulsives épileptiformes. On dit couramment que les pauses de brève durée de 3 à 5 secondes entre deux contractions cardiaques donnent du vertige; si cet intervalle dure 7 à 8 secondes, il y a syncope et s'il se prolonge 15 à 20 secondes, on voit apparaître les crises épileptiformes (Josué). En réalité, les accidents sont de même essence. Les soi-disant vertiges ne sont que des sensations de défaillance. *Le malade pâlit et perd un certain temps la notion du monde extérieur, mais n'accuse jamais une véritable sensation de vertige* (Laubry).

D'ailleurs, la même remarque est faite par Gallavardin. « Il faut bien dire, du reste, dit cet auteur, que le terme de vertige, consacré par l'usage est assez impropre car le sujet n'éprouve aucune sensation visuelle gyrotatoire, aucun trouble d'équilibration; il s'agit en réalité d'un trouble cérébral qui ne va pas jusqu'à la perte de connaissance et qui est causé par l'arrêt subit et temporaire de la circulation artérielle des centres nerveux. On est en train de causer avec le malade, de l'interroger, le doigt sur le radial : brusquement le pouls s'arrête, la face du malade que l'on considérait attentivement pâlit affreusement, les traits prennent une expression d'angoisse, la tête se renverse légèrement, le regard se divulse, une ou deux inspirations profondes soulèvent la poitrine et au moment où l'angoisse commence à gagner le médecin lui-même, un flot de sang inonde le visage en même temps que le pouls réapparaît avec force et que le malade laisse échapper un soupir de soulagement au sortir de cette courte lutte entre la vie et la mort ».

Toutefois le vertige à proprement parler peut être rencontré dans le syndrome de Stokes-Adams; il est dû probablement à une lésion d'artério-sclérose diffuse ou d'artérite atteignant le bulbe et même le labyrinthe. Alors que le vertige n'est pas un symptôme pathognomonique du syndrome de Stokes-Adams (obs. I, II).

OBSERVATION I (résumée).

(GETTEN. — Étude du syndrome de Stokes-Adams. — Thèse de Paris, 1913.)

Clémence B., âgée de 68 ans, se plaignait de crises vertigineuses et syncopales.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts à 83 ans; une sœur jumelle, née 11 heures avant elle déjà morte au moment de l'accouchement. Deux autres sœurs, l'une morte de fièvre typhoïde à 18 mois, l'autre morte de choléra à l'âge de 3 ans. Un frère mort de la méningite, l'autre mort à 54 ans d'un cancer à l'estomac.

Antécédents personnels. — Naissance prématurée à 7 mois. A 6 ans, fièvre typhoïde, à 10 ans choléra, à 12 ans rougeole, à 32 ans une nouvelle atteinte de fièvre typhoïde. Se maria deux fois, le premier époux mourrait de la rupture d'un anévrysme. Aucune grossesse. Aucun antécédent spécifique avoué.

Histoire de la maladie actuelle.

En 1896, la malade eut, à l'occasion d'une explosion de gaz, une crise syncopale; depuis elle a eu des crises nerveuses analogues. Ces crises sont parfois précédées de lassitude, de courbature lombaire, de maux de tête, de diminution de l'acuité visuelle, de trouble du sommeil et de cauchemars et se manifestent de trois façons différentes.

Dans certains cas, la malade dit éprouver d'abord un resserrement des tempes, puis elle a des éblouissements, les idées s'obscurcissent; bientôt *elle croit voir les objets environnants tourner autour d'elle*; enfin à cet état vertigineux fait suite la perte complète de connaissance. D'autres fois, la malade commence par ressentir des palpitations, de l'oppression, du refroidissement des extrémités, perd finalement connaissance. Enfin, plus souvent, surtout depuis ces dernières années, *la syncope est précédée des symptômes de l'angine de poitrine*.

Vers la fin de cette crise, se produisent quelquefois de légers mouvements convulsifs des membres signalés par les personnes qui assistent à la crise. Au moment où la malade va se ranimer, son visage rougit, ainsi que le cou et la partie supérieure du thorax. Le poulx réapparaît, et même pendant quelques instants, le cœur bat sur un rythme accéléré.

Examen. — Le pouls est lent; il bat entré 24 et 30 à la minute; il est faible, mais régulier et égal. Les parois de l'artère radiale sont très légèrement indurées. La tension artérielle est 12-18 au Pachon.

La pointe du cœur est légèrement rejetée en dehors de la ligne mammaire. L'air de matité et de submatité cardiaque est augmenté. Souffle systolique intense, en jet de vapeur, maximum à la partie interne du troisième espace intercostal gauche et ne se propageant pas vers l'aisselle.

Examen radioscopique et électro-cardiographe montrent que l'oreillette bat plus fréquemment que les ventricules. La radioscopie montre d'autre part que l'aorte présente une voussure au niveau du bord gauche de la crosse, sans qu'on puisse cependant percevoir au doigt au-dessus du sternum le mouvement expansif.

Système nerveux. — Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis; pas de troubles de sensibilité, pas de douleur fulgurante, pas de signe de Romberg.

Appareils sensoriels. — Myopie, pas de signe d'Argyll-Robertson. L'acuité auditive est parfaite (l'examen labyrinthique n'a pas été fait).

Appareils digestif, respiratoire et génito-urinaire. — rien à signaler.

Sang. — Réaction de Bordet-Wassermann est positive.

En résumé. — Cette femme de 68 ans, présente des crises vertigineuses et syncopales et un ralentissement du pouls extrême : 24 à 30 pulsations par minute. On constate l'existence d'une lésion aortique, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, *une réaction de Wassermann positive. Cet ensemble fait penser à une étiologie syphilitique, sur le compte de laquelle peuvent être mis les accès vertigineux. Mais, quel est au juste leur cause immédiate ?, anémie des centres labyrinthiques ou artérites spécifiques, il est bien difficile de le savoir.*

OBSERVATION II (résumée).

(RISTE. — Faux vertige de Ménière. — *Bulletin de Laryngologie*, Paris, 1909.)

X... se plaignait d'accidents vertigineux. Le début remonte au mois d'avril 1901. Il eût alors, brusquement, dans la rue, le sentiment que les arbres, les maisons, etc., tombaient et étaient entraînés autour de lui en sens inverse des aiguilles d'une montre. Il éprouvait de *violents bourdonnements avec surdité, titubait et se sentait entraîné vers la gauche*. La crise dura 7 à 8 minutes, au bout desquelles le malade revient à son état normal. Quatre ans se passèrent, durant lesquels, il eût parfois des ébauches de crises, se bornant à un simple étourdissement avec battements douloureux dans la région mastoïdienne.

L'exploration clinique conclut à l'absence de toute lésion labyrinthique et fait constater deux ordres de symptômes permettant d'expliquer la pathogénie de ces vertiges. On trouve une tension artérielle élevée 22 et un claquement exagéré du deuxième bruit aortique, une bradycardie assez accentuée : le chiffre de pulsations est de 45 à 50 à la minute, mais on l'a vu descendre à 40. Le cœur ne paraît pas hypertrophié; on ne constate aucun signe de lésion endocardique ou péricardique.

Les urines sont abondantes et ne contiennent ni sucre ni albumine.

Mais le malade présente de l'aliénation mentale très caractéristique relevant de la *méningo-encéphalite diffuse*. On peut se demander si les vertiges sont bien réellement liés au ralentissement cardiaque ou au processus méningo-encéphalitique survenant alors à titre d'épiphénomène fréquent au cours de ce syndrome.

3) Dans les tachycardies.

Si nous passons maintenant en revue les symptômes relevés dans les tachycardies, nous voyons que le vertige est encore signalé, notamment par Bouveret, Savini et autres, mais le vertige des tachycardies (sauf tachycardie

basedowienne) n'a pas les caractères que nous avons définis et il s'agit plutôt d'états lipothymiques ou de la faiblesse, comme nous avons vu dans bradycardies et les extrasystoles.

Les tachycardies se présentent sous deux variétés : la tachycardie paroxystique et la tachycardie simple ou symptomatique; celle-ci a pour caractère d'évoluer, pour ainsi dire, sans crises aiguës et d'être influencée par des causes déterminées. L'accélération est continue et dure pendant des semaines ou des mois ou même des années. Le chiffre ne dépasse pas 150 pulsations à la minute. Parmi les importantes, nous citons la maladie de Basedow et voyons dans quel degré se présente le vertige.

a) *Tachycardie basedowienne.* — Les troubles circulatoires qui caractérisent cette affection intéressent les capsules labyrinthiques peut être aussi fréquemment que les globes oculaires. Le vertige est donc un symptôme qu'il importe d'y rechercher. S'il peut y être véritablement rencontré, il n'en est pas moins vrai que bien souvent les patients le confondent avec nombre d'accidents similaires. *Le vertige est dû non à la tachycardie, mais aux crises vasomotrices en raison du déséquilibre endocrinien qui en est la source.*

D'après Strickland, Goodall et Roger, la tension artérielle passe par trois phases pendant l'évolution de la maladie. On rencontre tout d'abord une courte période d'hypertension, suivie d'une longue période d'hypotension et enfin une hypertension tardive dues aux troubles endocriniens. Or, nous avons appris à connaître l'influence de l'hypertension sur les labyrinthes.

b) *La tachycardie paroxystique essentielle* (maladie de Bouveret, 1889) débute toujours d'un seul coup, par crises et se termine souvent de même. Au moment de l'accès, le nombre des battements atteint d'ordinaire 200 ou même 300 par minute; le pouls diminue d'amplitude et devient

à la longue imperceptible. La pression artérielle est abaissée; le malade pâlit, à cela se joint une expression de lassitude; la respiration est troublée et quelquefois on constate les sueurs froides. Comme sensations subjectives on a noté des éblouissements, des sensations de constriction du cou et à l'épigastre. Des vertiges ont été signalés par Bouveret, Debove, etc., mais ils n'ont pas les caractères essentiels du vertige à proprement parler; ce sont plutôt des défaillances et les états lipothymiques comme nous avons dit pour les extrasystoles. D'ailleurs parmi les dix-neuf observations de Bouveret, Debove, Faisans, nous n'en avons trouvé que deux qui présentent des accidents pseudo-vertigineux. Pour nous, *les sensations accusées par les malades ont les mêmes caractères comme ceux qui accompagnent les extrasystoles*. On a même dit que la tachycardie paroxystique essentielle n'est qu'une accumulation d'extrasystoles puisqu'on apprend souvent des malades qu'ils sont sujets, entre les accès, à des accidents arythmiques légers et passagers (Vaquez). *Ainsi n'admettons-nous pas que le vertige vrai puisse être rencontré au cours de ces accidents paroxystiques comme dans les autres arythmies extrasystoliques, on n'y rencontre que lipothymies et éblouissements, accidents pseudo-vertigineux si l'on veut.*

CHAPITRE VI

Diagnostic différentiel

Il nous apparaît après avoir passé en revue les différents syndromes cardio-vasculaires pouvant entraîner la production du vertige que bien peu d'entre eux sont susceptibles de l'engendrer véritablement. *A vrai dire, les troubles circulatoires dans la série étiologique du vertige peuvent être considérés comme occupant une place secondaire et l'on ne devra au cours d'une affection de l'appareil circulatoire, le vertige authentique ayant été observé, le rapporter à ce système que lorsque par un examen complet du malade toutes les autres causes plus ordinaires de ce trouble auront été éliminées.*

Passons donc en revue les causes les plus fréquentes du vertige :

1) **Vertige dans les lésions encéphaliques.** — Nous avons coutume de considérer le vertige comme fréquemment en rapport avec une *lésion cérébelleuse*, mais ce qui complique la question c'est qu'il est rare d'observer des lésions cérébelleuses à l'état de pureté, c'est-à-dire, n'empiétant pas sur les voies vestibulaires ou ses noyaux et ne leur empruntant pas une partie du syndrome labyrinthique (Babinski, Déjerine, cités par Siméon). Les tumeurs du cervelet, ses ramollissements, ses hémorragies facilement diffusées, les altérations de ses pédoncules, doivent tenir, de par leurs connexions vestibulaires, dans le vertige, une place assez importante. Mais la physiologie du cervelet se résume pratiquement dans sa fonction tonique. Le déséquilibre chez le cérébelleux provient de son asynergie, de la perte du jeu harmonieux des mouvements agonistes

et antagonistes résultant du trouble profond apporté à la fonction du tonus musculaire : c'est une *anisosthénie dysmétrique*. Les signes propres en ont été décrits d'une façon complète au cours de ces dernières années par Portmann, Babinski, André Thomas et Barany; ils se résument en quelques mots : *asynergie, hypermétrie, adiadococinésie, hypotonie, démarche ébrieuse, etc.* De plus, le trouble de l'équilibre chez le cérébelleux garde plutôt un caractère objectif et rien n'est moins prouvé qu'il provoque dans la conscience, en dehors des réactions de défense propres à en atténuer les effets, cette sensation si nette et si inquiétante de déplacement dans un sens déterminé qui est le propre du vertige.

Tout *néoplasme intra-crânien* peut d'ailleurs être responsable d'un état vertigineux habituel, soit en *gênant la circulation artérielle*, soit déterminant une gêne veineuse avec compression passive, soit en comprimant certains nerfs sensitifs, le chiasma ou les nerfs acoustiques, soit enfin en provoquant une *hypertension endocrânienne* qui exalte les fonctions labyrinthiques, grâce à la situation spéciale du *sac endolymphatique* dans la loge postérieure du crâne et sa communication avec le vestibule par le canal endolymphatique (Portmann).

Mais ce groupe de vertiges s'associe avec tant d'autres signes si graves, si spéciaux, comme la céphalée, les paralysies, les troubles papillaires, etc., qu'il retient facilement notre attention et l'oblige à ne pas s'égarer sur une autre piste.

2) *Vertiges infectieux et toxiques.* — Le diagnostic sera facile pour les *vertiges des infections* de toute nature, qu'ils résultent de la toxémie, des troubles de la circulation, ou même d'une complication auriculaire, comme dans la grippe, les oreillons ou la fièvre thyphoïde, parce qu'ils font partie d'un cortège fébrile qui leur donne une marque originale et ainsi nous les éliminons de notre champ.

Il n'en est pas de même de *vertiges toxiques*, parce que la plupart des toxines agissent sur l'appareil circulatoire comme l'alcool, le tabac, le plomb, etc. Ces vertiges rentrent donc au point de vue pathogénique dans le cadre de ceux que nous avons ici en vue. L'étiologie toxique nous oblige cependant, à ne les signaler qu'ici. Le diagnostic sera fait par l'histoire de la maladie, la durée, le moment et les symptômes concomitants du vertige par exemple : le malade qui abuse du tabac et de l'alcool a des accès de vertige le matin à jeun. Le tabac est un facteur de vasoconstriction, l'alcool un facteur étiologique de l'artériosclérose; ils provoquent le spasme vasculaire et sévissent sur nombre de circulations locales, aussi parmi elles ne saurait être épargnée la circulation labyrinthique.

3) Vertige d'origine réflexe.

Le diagnostic sera facile s'il s'agit de :

a) *Vertige oculaire* au cours des diplopies et des amblyopies. Dans le vertige dû à la diplopie, les accidents cessent lorsque le malade baisse sa paupière ou lorsqu'il n'utilise que l'œil sain; ils s'exagèrent, au contraire, quand le sujet ne se sert que de l'œil paralysé.

Le diagnostic est souvent difficile s'il s'agit de :

b) *Vertige stomacal*. — Etant donné que le vertige se manifeste rarement dans les lésions organiques de l'estomac et souvent s'observe dans les dyspepsies, on peut l'attribuer à diverses causes. Pour Bouchard, c'est l'auto-intoxication et pour Ranjard l'irritation réflexe. Pour Edward Woakes les altérations gastriques, en raison des relations nerveuses qui existent entre l'estomac et le labyrinthe, produiraient des troubles dans la circulation de ce dernier. Bonnier pense que le trouble stomacal peut retentir sur la circulation encéphalique ou labyrinthique et dans ce cas il est la cause indirecte du vertige par le trouble vasculaire qu'il provoque. Selon Lemierre, le vertige stomacal

peut être attribué aux extrasystoles causées par l'œsophagie; celle-ci provoque une irritation anormale par tiraillement du vagus et du sympathique entraînant les arythmies extrasystoliques qui à leur tour provoquent le vertige par l'ischémie cérébrale. Mais nous avons déjà dit que les vertiges par extrasystoles ne sont que des sensations de défaillance ou des états lipothymiques. Laubry défend l'ancienne hypothèse de Bouveret qui proclamait qu'il n'existe jamais de vertige stomacal sans neurasthénie et sans trouble auriculaire et dit : « Qu'il y ait certains vertiges à point de départ gastrique, nul ne songe à le nier. Que chez certains sujets à sensibilité exquise ou particulière, ceux qu'on désigne sous le nom de vago-sympathicotoniques, les accidents vertigineux accidentels, analogues à ceux qui accompagnent une indigestion pénible, se montrent d'une façon habituelle et dans des circonstances souvent identiques, le fait est possible. Mais, ou bien l'oreille n'est pas saine, ou bien le labyrinthe a une vulnérabilité qui ne résiste pas à l'influence purement occasionnelle de la digestion ».

Les vertiges d'origine viscérale — la constipation, la ptose abdominale, l'helminthiase, les coliques hépatiques ou néphrétiques et les affections de l'utérus ou des annexes — doivent être interprétés de la même façon. Dans toutes ces éventualités, l'instabilité du système vago-sympathique entre en jeu, réveillant la sensibilité labyrinthique soit directement, soit par l'intermédiaire de la perturbation vaso-motrice et seront diagnostiqués par les présences des symptômes de chaque maladie et à l'exclusion des autres causes.

4) **Vertige auriculaire.** — Les affections cardio-vasculaires peuvent entraîner comme nous avons essayé de l'éprouver, le vertige labyrinthique le plus authentique. Par exemple, l'artério-sclérose et l'hypertension artérielle, les crises vasculaires par spasme, les artérites peuvent déterminer l'apparition d'une maladie de Ménière. Il est essentiel, du

point de vue qui nous occupe, de délimiter ces troubles sur lesquels la thérapeutique cardio-vasculaire peut avoir une action prépondérante, des vertiges auriculaires non moins authentiques de cause locale, mais relevant d'une étiologie où l'appareil circulatoire n'a rien à faire. Ce sont les affections extra-labyrinthiques; polype dans le conduit auditif externe, bouchon de cérumen, corps étranger, ramollissement du tympan, otite aiguë (Bouchut) suppuration, fongosités de la caisse, surtout quand elles sont développées devant la fenêtre ronde, soudures des osselets, etc., qui augmentent la tension intralabyrinthique par compression et déterminent le vertige. Dans toutes ces conditions, le diagnostic sera fait par un examen attentif de l'oreille. D'ailleurs, les traitements locaux amèneront un soulagement à peu près assuré.

CHAPITRE VII

Pronostic des vertiges cardio-vasculaires en général.

Le pronostic du vertige cardio-vasculaire varie avec chaque cas particulier, c'est-à-dire, le pronostic sera celui de cette affection avec laquelle il est lié. Ce qu'il importe de savoir, c'est que le vertige peut être le prélude d'une affection grave : hémorragie ou ramollissement cérébral et qu'il peut précéder de longue date la maladie elle-même et que si l'on ne lui a pas reconnu une cause précise, il faudra toujours être très réservé au point de vue de l'avenir.

Le vertige peut-il par lui-même donner quelques indications pronostiques? Il n'est pas possible de répondre affirmativement et sans réserve à cette question, parce qu'il est sans rapport direct avec leur intensité, comme le faisait remarquer Lasèque : « Ce ne sont pas toujours les plus bruyants qui sont les plus redoutables. Le pronostic ne doit jamais être formulé d'après l'apparence du symptôme lui-même mais doit toujours prendre pour base la notion étiologique ».

Quand il apparaît dans les congestions veineuses quasi-terminales, d'autres messagers sont venus avant lui annonçant les mauvaises nouvelles; de même quand il surgit chez un hypertendu, un artério-scléreux, il participe à la gravité qui s'attache aux troubles circulatoires, mais il est parmi les crises vasculaires encéphaliques le moins redoutable.

CHAPITRE VIII

Traitement des vertiges cardio-vasculaires en général

Le traitement du vertige cardio-vasculaire consiste avant tout en celui des affections dont ce symptôme fait partie, c'est-à-dire *que l'on ne peut agir sur lui avec efficacité qu'en remontant à sa cause*. Il nous paraît, cependant, très intéressant de signaler deux faits importants : l'une est le traitement de l'hypertension spasmodique simple par le sérum de Trunecèk et l'autre, le traitement du vertige dû au déséquilibre vaso-tonique labyrinthique d'ordre sympathique par l'adrénaline (Vernet-Barbazon).

Nous envisagerons brièvement l'une après l'autre ces deux méthodes de traitement.

L'hypertension spasmodique pour Trunecèk dans bien des cas relève de l'acidose du plasma sanguin. Le traitement rationnel consiste alors dans la neutralisation de ces acides. L'administration des alcalis et sels alcalins est ordinairement mal supportée par l'estomac et provoque, si l'usage en est prolongé, des douleurs et des œdèmes ainsi que plusieurs auteurs américains l'ont récemment signalé. Ce qui est beaucoup plus important, c'est que les différents sels ne sont pas absorbés par la muqueuse stomacale et intestinale, d'une manière égale. C'est pourquoi, dans l'hypertension spasmodique due à l'hyperacidité sanguine, il est nécessaire d'administrer les alcalis *par la voie sous-cutanée*. De plus, le chlorure de sodium lui-même, employé seul, peut devenir toxique (Richet), il est nécessaire de se servir de tous les sels alcalins dans la proportion où ils sont contenus dans le plasma sanguin. A toutes ces conditions répond le sérum inorganique, solution des sels alcalins du sang, connu sous le nom de *sérum de Trunecèk*. Il suffit au total de 5 à 10 injections, chacune de 2 à 5 cm³

renouvelées deux fois par semaine pour faire disparaître l'hypertension (Trunecèk, Merklen, Tessier et autres) et par conséquent le vertige. Ces faits méritent évidemment confirmation.

Le *traitement du vertige par l'adrénaline* est étudié pendant plusieurs années par Vernet et ensuite par Barbazon et autres qui concluent à l'action très heureuse de l'adrénaline sur les troubles vaso-moteurs, en particulier sur le système régulateur de la tension artérielle. Vernet et Barbazon ont traité avec succès un grand nombre de malades vertigineux sans cause matérielle évidente que les troubles vaso-moteurs labyrinthiques (déséquilibre vasotonique d'ordre sympathique) par l'adrénaline après échec d'autre médication. La dose de l'adrénaline donnée est de X-XXV gouttes quelquefois davantage, 2 fois par jour d'une solution au millième par voie digestive et loin de période de digestion. Il suffit en général de quelques jours dans un grand nombre de cas, pour assister à la disparition complète des vertiges. La médication est interrompue tous les 10 jours, pour éviter les accidents d'intoxications, puis reprise en allant progressivement de petites doses aux doses plus fortes.

Parmi les malades ainsi traités par Vernet, la tension artérielle maxima et minima fut sans oscillations importantes pendant les traitements; la plupart ne présentaient pas une tension moyenne élevée et la médication ne produisit pas sur elle de modification appréciable.

Nous croyons que les vertiges dûs à des troubles endocriniens : vertiges de la ménopause, du Basedowisme, etc., seront aussi influencés par le traitement adrénalinien.

Ainsi que nous l'avons déjà dit : il nous paraît essentiel d'agir tout d'abord sur le syndrome, le vertige qui n'en est qu'un élément disparaîtra de ce chef si notre action sur la maladie s'est montrée efficace.

CONCLUSIONS

1) Les vertiges cardio-vasculaires sont dûs soit à une irritation ou suspension fonctionnelle des éléments nerveux vestibulaires par augmentation ou diminution brusque ou excessive de la tension du liquide endolymphatique, soit aux troubles vasculaires, fonctionnels ou organiques, des centres de l'équilibration surtout des vastes noyaux étalés sous le plancher du quatrième ventricule.

2) Il faut bien préciser les sensations subjectives du malade au cours des affections cardio-vasculaires et ne pas confondre les sensations vertigineuses avec les étourdissements et les défaillances souvent relatés par le malade et trop souvent étiquetés « vertiges » par la plupart des auteurs.

3) Les soi-disant vertiges des gens porteurs d'une insuffisance aortique ou d'une arythmie quelconque ne sont que des sensations de faiblesse, de défaillance ou des états lipothymiques. Si on observe le véritable vertige au sens étymologique du mot, c'est qu'il y a d'autres lésions associées et souvent c'est l'artérite ou l'artério-sclérose labyrinthique ou bulbaire qui sont en cause.

4) Les vertiges des hypertendus et des artério-scléreux sont des véritables vertiges et doivent être diagnostiqués aussi précocement que possible pour pouvoir leur opposer un traitement approprié seul susceptible de prévenir les accidents graves : hémorragie cérébrale, hémorragie intralabyrinthique, néphrite, hypertrophie du cœur, etc.

5) Les vertiges par angio-spasme sont aussi importants que les précédents et sont souvent les avant-coureurs

d'une affection grave : l'artérite syphilitique ou l'artériosclérose, etc.

6) Les autres vertiges cardio-vasculaires, tels que les vertiges des hypotendus, des anémiques, des cyanotiques et ceux qui surviennent dans la phase de l'insuffisance cardiaque, sont souvent masqués par d'autres symptômes plus graves et ainsi perdent de leur véritable importance.

7) Le diagnostic de vertige cardio-vasculaire n'est pas difficile en général. C'est après un interrogatoire précis et un examen minutieux de tous les organes qui peuvent engendrer le vertige et après avoir exclu toutes ces causes que nous admettons son origine cardio-vasculaire.

8) Le vertige cardio-vasculaire est plutôt rare, mais en présence d'un vertigineux, après examen otologique minutieux n'ayant révélé aucune lésion de l'oreille externe ou moyenne, aucune infection labyrinthique ou paralabyrinthique, aucune affection nerveuse, il deviendra nécessaire de pratiquer un examen méthodique du cœur, de l'aorte, des artères périphériques, de la tension artérielle, des réactions vaso-motrices et de la composition sanguine.

9) Le pronostic et le traitement de vertige cardio-vasculaire seront ceux des affections causales, mais il est intéressant de retenir les heureux effets du traitement de l'hypertension spasmodique simple par le sérum de Trunecèk et du traitement du vertige par l'adrénaline.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

HENRI VERGER.

Vu :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER .

Bordeaux, le 7 Avril 1925.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Le vertige (Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, tome xxxi, 1911).
- BALBENWECK. — Le vertige auriculaire (*Archives internationales de laryngologie, etc*, tome III, 1922).
- BARBAZON. — Traitement du vertige par l'adrénaline (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1923).
- BARIÉ. — Syndrome de Stoke-Adams avec rythme couplé dans un cas de double lésion aortique compliqué d'insuffisance mitrale. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1909).
- BARIÉ et CLERET. — Syndrome de Stokes-Adams à crises paroxystiques avec rythme bicouplé dans un cas de double lésion aortique compliquée de double lésion mitrale et de rétrécissement tricuspideen, sclérose du Faisceau de His (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1910).
- BARIÉ (E.). — Traité des maladies du cœur et de l'aorte (1912).
- BERGÉ (A.). — Traité de Médecine (1909).
- BLAKE. — Consideration of the mechanism of pressure in the production of vertigo (*Boston medical and surgical journal*, 28 sep. 1911).
- BONNIER (P.). — Le vertige (2^e édit., Masson, 1904).
- BONNIER (P.). — Une définition du vertige (*Revue scientifique*, Paris, 1901).
- BOURGOIS. — Maladies des oreilles (Traité de pathologie médical et thérapeutique appliqué, tome xxvi, 1922).
- BOUVERET. — De la tachycardie essentielle paroxystique (*Revue de Médecine*, Paris, 1889).
- BRUCKNER. — Syphilis et insuffisance aortique (Société de Biologie, janv. 1910).

- CAMPERGUE. — Cyanose congénitale (Thèse de Paris, 1912-13).
- CANUYT et TERRACOL. — Vertige et l'adrénaline (*Archives internationales de laryngologie*, p. 871, 1924).
- CARRION. — Un cas de syndrome de Stokes-Adams (*Revista Clin. Madrid*, sept. 1910).
- CASTAIGNE-ESMEIN. — Les maladies des artères et des veines (1914).
- CHARONZER. — Rôle des vaisseaux labyrinthiques dans les réactions labyrinthiques (*Archives internationales de laryngologie*, p. 81, 1924).
- CHEVAL. — Vestibule et cervelet (Société Royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles, juillet 1922).
- CHURCH. — The vertigo of arterio-sclerose (*Boston medical and surgical journal*, 1892).
- CLÉMENT. — Etiologie du vertige (Thèse de Paris, 1873).
- COLLET. — Pathologie interne.
- COURMONT et FAVRE. — Sur un cas de maladie de Vaquez (*Lyon médical*, oct.-nov. 1911).
- DAVIS. — The present status of vertigo considered from a diagnostic standpoint (*The journal of the American medical association*, 8 oct. 1910).
- DEBOVE et BOULEY. — De la tachycardie essentielle paroxysmique (Société médicale des Hôpitaux, Paris, 19 déc. 1890).
- DÉJERINE. — Vertiges (Traité de pathologie générale, tome v, 1901).
- DUBOIS. — Un cas de monoplégie brachiale par angiospasme (*Presse médicale*, 1923).
- DUCROT. — Pouls lent avec crises vertigineuses d'origine toxique (*Revue médicale de la France*, 1912).
- DUVIAN. — Vertige stomacal (Thèse de Bordeaux, 1912).
- ESCAT. — Le vertige (Technique oto-rhino-laryngologie, 1921).
- ESCAT. — Artério-sclérose du labyrinthe et des centres acoustiques (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1906).

- ESMEIN. — Un cas de bradycardie persistante avec accidents syncopaux d'origine pneumogastrique (Société médicale des Hôpitaux, Paris, 24 juin 1910).
- FAISANS. — Tachycardie essentielle paroxystique (Société Médicale des Hôpitaux, Paris, 1890).
- FOIX et HILLEMAND. — Irrigation de la protubérance; irrigation du bulbe (*Presse médicale*, 17 janv. 1925).
- FOY. — Manifestation cérébrale de l'hypertension (Thèse de Paris, 1911).
- FRANCE. — Maladie de Stokes-Adams (*Journal of the American medical association*, déc. 1912).
- GALLAVARDIN et CROISIER. — Tachycardie paroxystique en dôme (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1912).
- GALLAVARDIN. — Pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la maladie de Stokes-Adams (*Lyon médical*, 4 juin 1914).
- GALLAVARDIN. — Accidents vertigineux et syncopaux liés à l'extrasystole auriculaire (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, mars 1914).
- GALLAVARDIN. — Du syndrome de Stokes-Adams (*Lyon Médical*, 1910).
- GALLAVARDIN. — Arythmie complète lente par block-partiel forme brady-arythmique et arythmique de la maladie de Stokes-Adams (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1921).
- GALLOIS. — Le vertige anémique des vieillards (*Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, 1914).
- GETTEN. — Etude du syndrome de Stokes-Adams (Thèse de Paris, 1913).
- GLEY. — Physiologie des canaux semi-circulaires (Physiologie, 1918).
- GOURÇON. — Vertiges des artério-scléreux (Thèse de Paris, 1897).
- GRASSET. — Du vertige cardio-vasculaire (*Montpellier médical*, 1890).

- GRAWEGNA. — Recherche expérimentale sur la tension du liquide céphalo-rachidien et de ses rapports avec la tension artérielle (*Revue critique et clinique médicale*, 6 janvier 1909).
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Vertiges (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1874).
- HALLIEN. — Les accidents cérébraux des hypertendus et leur signification (*Revue pratique de Biologie*, 1922).
- HEITZ. — Des vertiges dans l'insuffisance aortique (*Paris Médical*, 5 juillet 1919).
- HOPKINS. — Hypertension de la ménopause (*American journal of the medical sciences*, 1919).
- JACKSON. — Remarks on high blood pressure and arteriosclerose (*Boston Medical and surgical journal*, 1911).
- JOSUÉ. — Les petits signes de l'artério-sclérose (*Presse Médicale*, 23 octobre 1907).
- JOSUÉ. — Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire (*Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1911).
- LAFITE-DUPONT et MANFELD. — Influence de pression du liquide céphalo-rachidien et du liquide labyrinthique sur la tension artérielle (Société de Biologie, 1905).
- LARCENA. — Des tachycardies (Thèse de Paris, 1891).
- LASBAT. — Diagnostic différentiel des vertiges (Thèse de Paris, 1875).
- LASÈQUE. — Du vertige goutteux (*Gazette des Hôpitaux*, 1877).
- LAUBRY. — Le vertige et les affections cardio-vasculaires (Sémiologie cardio-vasculaire, Doin, éditeur, 1924).
- LAUBRY et PEZZI. — Traité des maladies congénitales du cœur (1921).
- LECONTE. — Arythmie (Thèse de Paris, 1911).
- LECONTE. — L'extrasystole : valeur sémiologique et pronostic (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1911).

- LELARGE. — Contribution à l'étude de la maladie de Ménière et de son traitement (Thèse de Paris, 1885).
- LEMAITRE. — Abscès cérébelleux d'origine auriculaire (*Archives internationales de laryngologie, etc.*, mars 1922).
- LEMIÈRE. — Vertige stomacal et extrasystole (*Gazette des Hôpitaux*, 1921).
- LÉRI. — Vertiges (Pratique neurologique de Pierre Marie, 1911).
- LERMOYEZ. — Le vertige qui fait entendre (*Presse Médicale*, 2 janv. 1919).
- LEROUX. — Art. Vertige (Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales).
- LEVENS. — Du vertige (*Gazette des Hôpitaux*, 1882).
- LÉVY-VALENSI. — Syndrome cérébelleux et syndrome vestibulaire (*Revue de Médecine*, 1921-1922).
- LIMBO. — Encéphalopathie d'origine cardiaque (Thèse de Paris, 1878).
- MAUPETIT. — La sclérose de l'oreille, ses rapports avec la pression artérielle, la pression labyrinthique, la pression de liquide céphalo-rachidien (Thèse de Bordeaux, 1905).
- MESTRE. — Etude sur les vertiges (Thèse de Paris, 1861).
- MEYER (J.). — Hypertension artérielle et sclérose vasculaire (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1925).
- MOLLARD, DUMAS et REBATTE. — Syndrome de Stokes-Adams, sans lésions du Faisceau de His et sans blocage complet, dans un cas de péri-aortite avec médiastinite fibreuse dans la région du plexus cardiaque (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1911).
- MOLARD. — La ponction lombaire dans le traitement du vertige labyrinthique (Thèse de Paris, 1909).
- MORISSET. — Etude sur la pression intralabyrinthique (Thèse de Paris, 1878).
- OLLIER DE VERGÈZE. — Contribution à l'étude du syndrome de Ménière (Thèse de Lyon, 1888).

- OSLER. — The vestibular nerve. The principle and practice of medicine (p. 1047, 8^e édition, 1914).
- PARKES WEBER. — Affection congénitale du cœur avec polycythémie secondaire intense et albuminurie orthostatique (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1909).
- POTAIN. — Des vertiges (*Gazette des Hôpitaux*, 1888).
- PORTMANN. — Considérations sur la morphologie de l'oreille interne (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1921).
- PORTMANN. — Importance du sac et du canal endolymphatique (*Archives internationales de laryngologie*, 1922).
- QUISERNE. — Des polyglobulies (Thèse de Paris, 1902).
- QUIX. — L'appareil vestibulaire est-il l'organe du sens de l'équilibre (*Archives internationales de laryngologie*, 1922).
- RANJARD. — Le vertige auriculaire (Thèse de Paris, 1904).
- RAVALLEC. — Tachycardie essentielle (Thèse de Bordeaux, 1905).
- RENAULT et GERVAIS DE ROUVILLE. — Rétrécissement généralisé du système artériel (Société médicale des Hôpitaux, Paris, 1890).
- RENDU. — Aortique chronique (*Gazette des Hôpitaux*, 1888).
- RISTE. — Faux vertige de Ménière (*Bulletin de laryngologie*, Paris, 1908).
- ROGER BOUMEL et LAPEYRE. — Syndrome de Stokes-Adams (*Gazette des Hôpitaux*, 1912).
- SALAZ. — Les maladies congénitales du cœur (*Revue médicale de la Suisse Romande*, Genève, 1922).
- SANES. — The vertigo of the menopause (*The american journal of obstetrics and diseases of women and children*, p. 7, janv. 1919).
- SAVINI. — Etude sur la tachycardie paroxystique (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1912).
- SÉNÈS. — Vertige stomacal (Thèse de Paris, 1807-08).
- SIMÉON. — Le vertige dans les maladies du cervelet, de la protubérance et du bulbe (Thèse de Bordeaux, 1924).

- SOLLIER. — A propos du vertige qui fait entendre (*Presse Médicale*, 1919).
- STEIN. — Relation entre les maladies de l'appareil circulatoire et celles de l'oreille (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1906).
- STIENON. — Les vertiges des artério-scléreux (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1922).
- STRICKLANDE GOODALL et ROGER. — Etude sur la tension artérielle au cours de la maladie de Basedow (*Presse Médicale*, 13 nov. 1920).
- TARNEAUD. — Un cas de vertige qui fait entendre attribué à la syphilis héréditaire (*Archives internationales de laryngologie, d'otologie, etc.*, 1923).
- THOMAS (A.). — L'angiospasme provoqué dans l'artérite périphérique et la claudication intermittente (*Presse Médicale*, 1922).
- TROUSSEAU. — Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (1865).
- TRUNECEK. — L'hypertension vasculaire, ses origines et ses pathogénies (*Revue de Médecine*, 1921).
- VANDERHOOF. — La signification du vertige (Southern medical association, 18 novembre 1920).
- VAQUEZ. — Pathogénie de la tachycardie paroxystique, étude historique et critique (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1909).
- VAQUEZ. — Pronostic et traitement des arythmies (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1911).
- VAQUEZ. — Les arythmies (Leçons recueillies par Esmein, 1911).
- VAQUEZ. — Maladies du cœur (Traité de Médecine, Gilbert et Carnot, 1921).
- VAQUEZ. — Maladies de l'aorte et les artères, 1907).
- VERGER (H.). — Syndrome de l'appareil d'orientation et d'équilibre.
- Troubles vaso-moteurs, anémie et congestion cérébrale (Pathologie interne, tome iv, 1907).
- VERNET. — Le vertige et son traitement par l'adrénaline (*Presse médicale*, 1920).
- WEIL. — Des vertiges (Thèse d'agrégation, 1886).

